



760
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

B. Orozco

A stylized handwritten signature in dark ink, appearing to be 'B. Orozco'.

ENDODONCIA PREVENTIVA

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a :
BERTHA OROZCO ORAÑEGUI

MEXICO

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ENDODONCIA PREVENTIVA.

INTRODUCCION.

CAPITULO No. I

Histología y Embriología Pulpar.

CAPITULO No. II

Fisiología y Patología Pulpar.

CAPITULO No. III

Clasificación de agresores Pulpares.

CAPITULO No. IV

Factores Xatrogénicos que producen alteraciones pulpares.

CAPITULO No. V

Aislamiento del Campo Operatorio.

CAPITULO No. VI

Recubrimientos Pulpares.

CAPITULO No. VII

Pulpotomía Vital.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION.

La endodoncia es una rama de la odontología, que se ocupa de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa y sus complicaciones.

Etimológicamente, la palabra endodoncia viene de la palabra griega endon- dentro; oduos, odontos - dientes y la terminación ía que significa acción, cualidad o condición.

La Endodoncia preventiva tiene como finalidad preservar la salud pulpar y mantener sus funciones. El mejor tratamiento endodóntico y también el más simple es el que previene la enfermedad de la pulpa preservando su integridad anatómica y su vitalidad.

La Endodoncia, como toda clínica odontológica, requiere el conocimiento previo de las ciencias básicas y de técnicas especiales, en la medida que resulte necesaria para la selección y empleo de una técnica adecuada.

Dada la importancia de la Endodoncia Preventiva en la Odontología es de gran interés conocer la anatomía microscópica y macroscópica normal y patológica, la fisiología, la microbiología, la radiología y farmacología que aportan fundamentos que permiten orientar científicamente la clínica endodóntica.

Así pues la Endodoncia Preventiva debe incluir los siguientes objetivos:

- 1.- Prevenir la inflamación, exposición o muerte de la pulpa.
- 2.- Preservar la vitalidad pulpar cuando la pulpa se infecta o se enferma.
- 3.- Lograr la curación pulpar en las condiciones antes citadas, y de este modo reducir la necesidad de una intervención radical como es la pulpectomía Total.

Hasta hace algunas décadas, no se valoraba la importancia de la pulpa dentaria, y se aceptaba incluso hacer pulpectomías en aquellos dientes que necesitaban una laboriosa preparación como soporte o base de trabajos protésicos. En la actualidad se considera que la pulpa como organismo vivo no será eliminada, sino cuando un pronóstico irreversible de la lesión pulpar aconseje su extirpación para evitar la evolución hacia la necrosis y complicaciones paradontales.

HISTOLOGIA Y EMBROLOGIA PULPAR

DESARROLLO Y ERUPCION DE UN DIENTE.

Dos capas germinativas participan en la formación de un diente; el ectodermo del que proviene el esmalte y el mesodermo del que proviene la dentina el cemento y la pulpa.

La formación de un diente depende del crecimiento del epitelio del mesénquima, teniendo la forma de copa invertida. El mesénquima crece hacia arriba dentro de la parte cóncava de la copa epitelial donde se producen fenómenos de inducción las células mesenquimatosas de la concavidad se diferencian en el desarrollo de los ameloblastos produciendo odontoblastos y forman capas de dentina para sostener el esmalte que los cubre.

Cuando el embrión tiene seis y media semanas, haciendo un corte en el maxilar inferior, cruza una línea de ectodermobucal engrosado. De ésta línea de engrosamiento hay un anaquelepitelial llamado lámina dental que crece en el mesénquima; y desde ellas se desarrollan yemas epiteliales de las que se forman de cada una los dientes desiguos. Más tarde la lámina dental dará origen a unas yemas epiteliales similares que darán origen a los dientes permanentes.

La lámina dental crece y la yema dental que está produciendo el diente desuido aumenta de volumen y penetra cada vez más profundamente en el mesénquima. Aproximadamente en dos semanas se forma ésta estructura; entonces se denomina órgano del esmalte, mientras debajo del mismo mesénquima, que llena la concavidad, se denomina papila dental.

El hueso maxilar crece hasta incluir parcialmente al órgano del esmalte. En ésta etapa la línea de contacto entre el órgano del esmalte y la papila adopta la forma y las dimensiones de la futura línea de contacto entre el esmalte y la dentí

na del diente adulto.

Por el quinto mes de desarrollo el órgano del esmalte -- pierde todo contacto con el epitelio bucal, aunque deben persistir algunos restos de la lámina dental (que a veces origina quistes en etapa ulterior de la vida).

Inmediatamente antes, las células de la lámina dental también habrán producido una segunda yema de las células epiteliales sobre la superficie lingual. Esta es la yema a partir de la cual más tarde se formará el diente permanente.

La papila dental (que se transformará en pulpa), está formada de una red de células mesenquimatosas conectadas entre sí por finas fibras de protoplasma, separadas por una sustancia intercelular amorfa. Este tejido va aumentando su riqueza en vasos a medida que se vá desarrollando.

DIFERENCIACION CELULAR DENTRO DEL ORGANISMO DEL ESMALTE Y COMIENZO DE LA FORMACION DE TEJIDO DURO.

Después de haber incluido el maxilar al órgano del esmalte, las células de éste, se vuelven alargadas y cilíndricas, y son llamadas ameloblastos (amel- esmalte, blastos- germen), que producen el esmalte. Junto a éstas células hay una capa de una a tres células de espesor denominada estrato intermedio; luego viene la gran masa del casquete denominado retículo estrellado, donde las células adquieren la forma de estrella y se unen entre sí por largas prolongaciones protoplasmáticas. Las células del estrato intermedio están unidas a los ameloblastos y entre sí por desmosomas similares a los observados en el epitelio queratinizante estratificado. Las células del retículo estrellado contienen filamentos similares a los que constituyen las tonofibrillas. Finalmente, el borde externo de la cabeza dental se forma de una sola capa de células conocida

como epitelio del esmalte.

Los primeros ameloblastos que aparecen se hayan cerca de la pulpa de la papila dental. Va teniendo lugar una mayor diferenciación de ameloblastos hacia la base de la corona, cuando esto ocurre, las células del mesénquima de la papila dental inmediatamente vecina de los ameloblastos también se vuelven células cilíndricas altas, que se denominan odontoblastos, ya que formarán dentina.

FORMACION DE LA RAIZ Y SU PAPEL EN LA ERUPCION.

A medida que se deposita dentina y esmalte va apareciendo la forma de la corona. Aparecen nuevos ameloblastos de manera que empieza a formarse esmalte a todo lo largo de lo que será la línea de la unión de la corona anatómica y la raíz, mientras se inducen las células de la papila dental para diferenciarse de los odontoblastos. Las células en la línea de la unión o sea, alrededor del borde del órgano del esmalte, empiezan a proliferar y se desplazan hacia abajo en el mesénquima subyacente. Como el borde del órgano del esmalte tiene forma anular (visto desde abajo) las células que proliferan naciendo de él forman un tubo que va aumentando hacia abajo en el mesénquima cuando se alarga. Este tubo recibe el nombre de vaina radicular epitelial de Hertwig. Cuando cruza hacia abajo, establece la forma de la raíz, y organiza las células más cercanas del mesénquima que rodea, para que se diferencien constituyendo odontoblastos. Sin embargo, aquí hay poco espacio para que se desarrolle la raíz, por lo tanto hay que dejar espacio para que la corona sea impulsada a través de la mucosa de la boca y saliva. La formación de la raíz, por lo tanto, es un factor importante para producir la erupción del diente.

La vaina de la raíz crece hacia abajo por proliferación continúa de las células en su borde anular. La parte más vieja del mismo, hacia la corona, después de cubierto el fin -- que se verificó, se separa la raíz del diente, y sus células epiteliales quedan dentro de los límites de la membrana periodontal que rodea el diente. Puede observarse histológicamente dentro de la membrana de cualquier edad después de formadas las raíces. Se denominan restos epiteliales de -- Malassez, y con un estímulo adecuado pueden dar origen a -- quistes dentales en cualquier momento de la vida.

La vaina radicular se separa de la raíz formada de dentina; esto hace que los tejidos conectivos mesenquimatosos -- del saco dental depositen cemento en la superficie externa -- de la dentina. Una vez depositado, el cemento incluye las fibras colágenas de la membrana periodontica que están formando también las células de esta zona. Por lo tanto, las fibras de la membrana periodontal quedan firmemente ancladas en el cemento calcificado, al mismo que está fuertemente unido a -- la dentina de la raíz.

DIENTE DECIDUO.

Mientras el diente deciduo se desarrolla y acaba su -- erucción, la vaina dental para el diente permanente ha estado formando esmalte de dentina de la misma manera que el diente deciduo. Por falta de espacio, el esmalte del diente permanente acaba comprimiendo la raíz del diente deciduo. Una de las leyes de Wolff afirma que la presión causa resorción de los tejidos duros, en este caso la presión provoca la resorción del más blando de los dos tejidos en contacto, o sea, -- de la dentina del diente deciduo, que es resorbida por los -- osteoclastos. Cuando el diente permanente está a punto de --

hacer erupción, la raíz del diente primario ha sido completamente resorbida. La corona se desprende de la encía; luego el diente se cae, para ser substituído por su sucesor permanente.

HISTOLOGIA DENTARIA.

ESTRUCTURA MICROSCOPICA Y FUNCIONES DE PARTES IMPORTANTES DEL DIENTE.

Dentina.

Los odontoblastos empiezan a formar matriz de dentina — (substancia intercelular), después de haber adoptado su forma típica. Al principio solo están separados de los ameloblastos por la membrana basal, pero pronto depositan una capa de substancia intercelular; ésta los separa más de los ameloblastos. La primera substancia intercelular que se forma es un — complejo de fibras reticulares y material de cemento amorfo.

Las fibras reticulares se extienden en hábano para seguir paralelamente a la membrana basal y continuarse con la misma. Estos haces de fibras reticulares, que pueden observarse cuando se forma la primera predentina, se denominan fibras de Korff. Las fibras que se forman más tarde (cuando continúa la producción de substancia intercelular) son fibras colágenas más que reticulares.

La substancia intercelular formada por los odontoblastos es similar a la substancia intercelular del hueso, aunque no idéntica. Hay ciertas diferencias químicas entre las dos. Por ejemplo, el hueso tiene mayor contenido orgánico (24 a 26 por 100 en lugar de 19 a 21 por 100) y, como era lógico esperar, contiene mayor proporción de colágeno (25 por 100 en lugar de 16 por 100 de dentina). Sin embargo, los procesos por virtud de los cuales se produce y calcifica la dentina son similares a los procesos ya descritos en relación con el hueso. Veamos detalle:

Un pedazo de hueso solo puede aumentar de volúmen por - adición sucesiva de nuevas capas de hueso a una o más de sus superficies. Esto también es cierto para la dentina, con la - diferencia de que el crecimiento de éste material todavía es tá más limitado por cuanto los odontoblastos solo existen a - lo largo de la cara interna o pulpar de la dentina. En conse - cuencia, las nuevas capas de dentina que se producen solo -- pueden añadirse a la superficie pulpar de la dentina allí -- presente. Por lo tanto, la adición de capas de dentina debe - disminuir el espacio pulpar.

También los osteoblastos tienen prolongaciones citoplásmicas que actúan como moldes cuando substancia intercelular - orgánica se deposita a su alrededor; así se producen los can - alículos. Los odontoblastos también están provistos de ter - minaciones alrededor de las cuales se deposita substancia -- intercelular orgánica. Tales prolongaciones se entienden so - bre todo hacia afuera, para alcanzar la membrana basal que - reviste la concavidad del órgano del esmalte. Así pués, cuan - do se deposita substancia intercelular entre la capa de odon - toblastos y la membrana basal, la substancia intercelular de - positada rodea estas terminaciones citoplásmicas, que quedan - incluidas en pequeños conductos denominados túbulos dentina - les. Las prolongaciones odontoblásticas no se retren, sino - que quedan dentro de los túbulos, donde reciben el nombre de - prolongaciones odontoblásticas. A medida que se va formando - más y más dentina, los odontoblastos se desplazan alejándose - cada vez más de la membrana basal que limita la unión de la - dentina con el esmalte. Esto requiere, si las prolongacio - nes dentinales han de conservar su contacto con la membrana - basal, que se alarguen cada vez más, y que los túbulos denti - nales que las contengan también se alarguen.

En el curso del desarrollo óseo se observan dos etapas. La primera es la producción de la substancia celular orgánica la segunda es su calcificación. Sin embargo, la calcificación de la substancia intercelular de la dentina en desarrollo no parece ocurrir tan rápidamente, después del depósito, como en el caso de la matriz ósea; por lo tanto, es normal que la capa de la dentina más recientemente formada en un hueso en desarrollo siga sin calcificar durante breve tiempo. En una corona en crecimiento la dentina más vieja es la que se halla más cerca de la membrana basal que la que separe del esmalte. La dentina más joven es la que se halla cerca de los odontoblastos. Así pues, en un órgano en crecimiento, es normal que la dentina calcificada más vieja esté separada de los odontoblastos por una capa de predentina (no calcificada).

El mecanismo de calcificación de la dentina es muy similar al que actúa en cartílago y hueso. En él interviene la fosfatasa. Se ha comprobado que, hay fosfatasa alcalina en cantidades substanciales en las células odontógenas de la papila dental durante el período de elaboración y calcificación del tejido duro. También ha sido observada en menor proporción, en la predentina y en los túmulos dentinales.

La sensibilidad de la dentina se explica por la presencia de las terminaciones citoplásmicas de los odontoblastos en la dentina, ya que en ella no se han demostrado fibras nerviosas, excepto muy cerca del borde pulpar, esta sensibilidad de la predentina suele disminuir con la edad.

La reducción de sensibilidad guarda relación con la calcificación de los túmulos dentinales y su tapamiento por sales de calcio.

En el curso del desarrollo oseo se observan dos etapas. La primera en la producción de la substancia celular orgánica la segunda es su calcificación. Sin embargo, la calcificación de la substancia intercelular de la dentina en desarrollo no parece ocurrir tan rápidamente, después del depósito, como en el caso de la matriz ósea; por lo tanto, es normal que la capa de la dentina más recientemente formada en un hueso en desarrollo siga sin calcificar durante breve tiempo. En una corona en crecimiento la dentina más vieja -- es la que se halla más cerca de la membrana basal que la -- separa del esmalte. La dentina más joven es la que se halla cerca de los odontoblastos. Así pues, en un órgano en crecimiento, es normal que la dentina calcificada más vieja esté separada de los odontoblastos por una capa de predentina -- (no calcificada).

El mecanismo de calcificación de la dentina es muy similar al que actúa en cartílago y hueso. En él interviene la fosfatasa. Se ha comprobado que, hay fosfatasa alcalina en cantidades substanciales en las células odontógenas de la papila dental durante el período de elaboración y calcificación del tejido duro. También ha sido observado en menor proporción, en la predentina y en los túbulos dentinales.

La sensibilidad de la dentina se explica por la presencia de las terminaciones citoplásmicas de los odontoblastos en la dentina, ya que en ella no se han demostrado fibras nerviosas, excepto muy cerca del borde pulpar, esta sensibilidad de la predentina suele disminuir con la edad.

La reducción de sensibilidad guarda relación con la calcificación de los túbulos dentinales y su taponamiento por sales de calcio.

ESTRUCTURA FINE DE LOS ODONTOBLASTOS.

Contrariamente a los ameloblastos, los odontoblastos - suele estar separados entre sí por hendiduras intercelulares, que a veces contienen fibras colágenas, incluso capilares.

Los odontoblastos están formados por un cuerpo celular (en la pulpa) y una prolongación odontoblástica (en la dentina). El cuerpo celular tiene retículo endoplásmico rugoso abundante, compuesto de sistemas ampliamente distendidos, que están llenas de un material moderadamente denso. Los sistemas ocupan la mayor parte del citoplasma de la célula, excepto la amplia región de Golgi por encima del núcleo. La prolongación odontoblástica queda por debajo de la capa del velo terminal y no contiene retículo endoplásmico rugoso, solo unos cuantos retículos, microtúbulos y filamentos finos. A nivel del tejido terminal los cuerpos celulares de odontoblastos vecinos están unidos por un complejo de unión formado de uniones anchas y resistentes.

El espacio extracelular por encima de las uniones estrechas, rodeando la base de las prolongaciones odontoblásticas, está ocupado por la matriz de la predentina. Esta consiste en fibras colágenas dispuestas en forma laxa en una substancia fundamental amorfa. Por encima y junto a ella -- la matriz de la dentina queda ocupada por disposiciones progresivamente densas de colágena. La matriz predominante no se calcifica, pero sí la matriz de la dentina, y la unión entre las dos representa el frente de calcificación. La matriz de la predentina muestra un aumento gradual en la concentración de fibras colágenas, que alcanzan el máximo en la unión con la matriz de la dentina. Cuando están calcificadas, los cristales de apatita ocultan las estructuras - -

subyacentes. Después de la descalcificación aparece una -
acumulación de material granuloso denso en la superficie-
de tejido colágeno de dentina, pero no sobre el de preden-
tina. La dentina descalcificada se tiñe con PA-Schiff - -
(lo cuál indica glucoproteína) y con colorantes metacro-
máticos (lo cuál indica grupos ácidos) de manera que
puede haber glucoproteína. Es posible que la acumulación-
de material denso represente la glucoproteína y, además,-
que esta glucoproteína desempeñe cierto papel fijando las
sales de calcio a las fibras colágenas de la matriz calci-
ficada de dentina.

Después de inyectar gluco glucocola o prolina marcada
con tritio, se observa reacción radioautográfica al cabo-
de unos minutos sobre el citoplasma de los odontoblastos;
después de un día la reacción aparece en la predentina y
más tarde en la dentina. Como ambos aminoácidos son mucho
más abundantes en la colágena que en otras proteínas, es-
tos resultados parecen indicar la formación de fibras de-
colágena. En consecuencia, se llega a la conclusión de que
se sintetizan macromoléculas de colágena en el citoplasma
de los odontoblastos y se liberan para formar las fibras
colágenas en predentina, y que son conservadas cuando es-
tas últimas se transforman en matriz de dentina. La radio-
autografía indica el polipéptido colágeno es sintetizado-
en el retículo endoplásmico rugoso.

Además aunque se observan filamentos delgados en - -
grandes vacuolas de Golgi de los odontoblastos, puede ocu-
rrir que los polipéptidos de la colágena se organicen en-
filamentos delgados del complejo de Golgi (quizá represen-
tando tropocolágena), y más tarde se incorporen a la pre-
dentina.

Por lo que se refiere a la glucoproteína que produce reacción de Pa-schiff observada en la unión de predentina dentina en la matriz de la dentina, se cree que también es secretada por odontoblastos. Tanto si la glucoproteína a nivel de la unión de dentina-esmalte desencadena el depósito de sales minerales como si lo facilita en otra forma, es a este nivel donde comienza la calcificación. Esto es sabido por cuanto después de inyectar ^{32}P -fosfato o sales ^{45}Ca , la reacción radioautográfica es intensa en esta región, sin reacción en el lado predentina de la unión y reacción débil en el lado de la dentina.

Después que el odontoblasto ha producido la primera capa de dentina, el ameloblasto es estimulado para producir esmalte. El esmalte luego forma la dentina y la recubre por encima de la corona anatómica del diente. Constituye una matriz relativamente descalcificada, que más tarde se calcifica.

Los ameloblastos están separados entre sí por delgados tabiques de material intercelular. El material del esmalte se produce en forma de bastoncillos. La matriz del esmalte conserva la forma de la célula; ambos son prismáticos. Los cabos transformados de los ameloblastos han recibido el nombre de prolongaciones de Tomes; no deben confundirse con las prolongaciones de Tomes de dentina.

Los ameloblastos aislados son células altas cilíndricas que en cortes transversales aparecen exagonales. Hay un velo basal y un velo terminal apical, ambos asociados con uniones estrechas que fijan los ameloblastos vecinos.

La base de las células contiene mitocondrias con matrices densas (en algunas especies se descubren mitocon-

drias casi exclusivamente a este nivel 1. Hay un núcleo - alargado por encima de la mitocondria, rodeado de unas -- cuantas sisternas estrechas orientadas longitudinalmente de retículo endoplásmico rugoso. El retículo endoplásmico se extiende en la región supranuclear, donde es más abundante y acaba de manera brusca inmediatamente por debajo del tejido apical.

Hay un complejo de Golgi alargado y extenso en la -- región supranuclear de la célula, distribuido a lo largo de su eje central. Visto en corte transversal el aparato de Golgi tiene forma aproximadamente tubular, y está rodeado periféricamente por una red de retículo endoplásmico rugoso.

Asociado con el complejo de Golgi hay gránulos densos rodeados de membrana que rodean centros de los séculos de Golgi . Estos gránulos se observan dispersos en la región supranuclear de la célula, así como en las prolongaciones de Thomas. Rodeando toda parte central de Golgi, - paralela a su eje mayor, hay una "fibrilla axial" gruesa compuesta de filamentos densamente empacados. Esta fibrilla se extiende desde la región del velo apical hacia abajo hasta el núcleo, y luego se divide en varias ramas, -- que continúan hacia abajo a lo largo de los lados del núcleo para unirse al velo celular basal.

Extendiéndose hacia arriba desde el vértice de la cápsula en el velo apical, hay una prolongación citoplásmica denominada prolongación de Thomas. Esta prolongación cilíndrica suele observarse erizada en esmalte de nueva formación durante la etapa de secreción de matriz del esmalte. Suelen observarse gran número de gránulos densos rodeados de membrana dentro de las terminaciones de Thomas, gene--

ralmente asociados con elementos de retículo endoplásmico liso y microtúbulos. Además, hay varios microfilamentos en la porción distal de la prolongación. Los microtúbulos son extraordinariamente largos, y a veces pueden seguirse casi en toda la longitud de la célula.

Se cree que los gránulos densos emigran desde la región Golgi a las prolongaciones de Thomas, donde desempeñan un papel importante durante la secreción de matriz del esmalte.

El esmalte es elaborado por los ameloblastos. Esta constituido por una matriz orgánica que posee proteína y carbohidratos con fosfato cálcico en forma de apatita: $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Cada célula produce un bastoncillo de esmalte, cuyo corte transversal es similar al del ameloblasto. En un corte descalcificado de esmalte con ME la matriz del bastoncillo está formada de pequeños túbulos con diámetro oval de aproximadamente 250 Å, estrechamente asociados unos con otros. Se cree que contienen un componente glucoproteínico.

Warshawsky, después de inyectar ratas con aminoácidos marcados, observó en radioautografías que aparecía proteína en relación con los ribosomas, que aquí como en los demás lugares son asiento de síntesis de proteína.

En menos de 5 minutos la proteína radiactiva aparecía en el complejo de Golgi. Ahí, según Weinstock, se combina con carbohidratos y se transforma en glucoproteína. Los gránulos densos de los sáculos de Golgi estarían formados de glucoproteína. Estos gránulos, como mencionamos antes, van de la región de Golgi hacia las prolongaciones de Thomas, y algunas veces liberan su contenido extracelularmente para constituir la matriz del esmalte.

La calcificación empieza dentro de los túbulos de la matriz del esmalte. Al principio es discreta. A medida que -

los bastoncillos se alargan, y que toda la matriz se hace más gruesa, continúa la calcificación. En consecuencia, cuanto más lejos se halla la prolongación de Thomas de la matriz, — más calcificada está. Por lo tanto, el contenido mineral aumenta a medida que se va acercando a la unión dentina-esmalte. Sin embargo cuanto el contenido mineral alcanza aproximadamente el 93%, ya no tiene lugar más calcificación; Se dice que el esmalte está maduro.

A parte de secretar un bastoncillo de esmalte, cada ameloblasto proporciona material suficiente para producir sustancia entre los bastoncillos, que rápidamente se calcifica. Esta sustancia parece ser idéntica al material de los mismos.

El esmalte completamente formado es relativamente inerte no hay células asociadas con él, porque los ameloblastos degeneran después de producir todo el esmalte y el diente ha — hecho erupción. Por lo tanto, el esmalte es totalmente incapaz de reparación y sufre lesión por fractura, enrojecimiento u otro motivo. Sin embargo, hay cierto intercambio de iones metálicos entre el esmalte y la saliva, y pueden producirse pequeñas zonas de recalificación. Este intercambio predomina en la superficie, pero en la profundidad del esmalte no tiene importancia ninguna.

3.-) Cemento.

Algunas células del mesénquima del saco dental, en estrecha proximidad por los lados de la raíz que se está desarrollando se diferencian y transforman en elementos parecidos — a los osteoblastos. Aquí guardan relación con el depósito de otro tejido conectivo vascular calcificado especial denominado cemento, que aprisiona en su sustancia los extremos de — las fibras de la membrana periodóntica. y por lo tanto, lo —

tanto, lo fija al diente.

El cemento en el tercio superior a la mitad de la longitud de la raíz es acelular; El resto contiene células en su matriz. Estas células reciben el nombre de cementocitos y, a semejanza de los osteocitos están incluidas en pequeños espacios de la matriz calcificada denominados lagunas, comunicando con su fuente de nutrición por canaliculos.

El cemento como el hueso, solo puede aumentar en cantidad por adición a la superficie. La formación de cemento es necesaria si las fibras colágenas de la membrana periodontica deben unirse a la raíz.

4.-) Membrana Periodontica.

A medida que se forma la raíz del diente y se deposita cemento en su superficie, se desarrolla la membrana periodontica del mesénquima del saco dental que rodea al diente en desarrollo, y llena el espacio que queda entre él y el hueso del alveolo. Este tejido acaba formado por haces gruesos de fibras colágenas dispuestos en forma de ligamentos suspensorios entre la raíz del diente y la pared ósea de su alveolo. Los haces de fibras estas incluidos por un extremo en el hueso del alveolo, por el otro en el cemento que recubre la raíz en ambos extremos, las porciones de la fibras quedan incluidas en tejido duro se denominan fibras de Sharpey.

Cómo se unen las fibras de Sharpey al hueso y al cemento. Es muy importante comprender que las fibras no crecen dentro del hueso o en el cemento. Las células de la membrana periodontica en desarrollo, que están dentro del hueso o la dentina de la raíz tienen capacidad de producir no sólo fibras colágenas ordinarias, sino también los demás constituyentes de la matriz orgánica del hueso y del cemento, respectivamente. En el

borde óseo las células de la membrana producen fibras colágenas y también los demás elementos de la matriz ósea; estos últimos se depositan al rededor de los haces de fibras colágenas, que quedan incluidos en matriz ósea que luego se calcifica y queda unida al hueso. El mismo fenómeno ocurre en el extremo dental de la membrana. Aquí las células de la membrana periodóntica en desarrollo producen fibras colágenas y también los demás componentes del cemento. Estos últimos materiales se depositan al rededor de las fibras, de manera que las incluyen en un material que se calcifica y fija firmemente a la dentina. Por lo tanto, si las fibras se separan del cemento como ocurre en diversos tipos de enfermedades periodónticas, no pueden volverse a fijar firmemente a menos que se forme cemento nuevo.

Las fibras de la membrana periodóntica generalmente son algo más largas que la menor distancia entre el diente y la pared del alveolo. Esta disposición permite cierto grado de movimiento del diente dentro de su alveolo. Además de tener función de suspensión, la membrana periodóntica posee otras funciones. Tanto los osteoblastos que revisten la pared ósea del alveolo como los odontoblastos que hay a nivel de la raíz, se consideran células de la membrana; por lo tanto poseen funciones osteógenas y cementógenas. En su interior los capilares sanguíneos constituyen la única fuente de nutrición para los cementocitos. Los nervios de la membrana proporcionan a los dientes su sensibilidad táctil.

5.-) Pulpa y Caries de los Dientes.

La vida del diente depende de la salud de la pulpa dental. Esta última se halla amenazada con excesiva frecuencia por el desarrollo de caries; así, pues, antes de tratar la pulpa va-

nos a hacer algunas consideraciones sobre este proceso, probablemente la mas común de todas las enfermedades.

La caries dental produce cavidades por pérdida de tejido en la superficies expuestas de los dientes. La enfermedad empieza en la superficie externa del esmalte, generalmente en pequeñas hendiduras u oquedades o entre dientes vecinos-zonas donde resulta difícil que la sáliva o el cepillo de dientes supriman los restos de alimentos. Los alimentos acumulados en estas pequeñas zonas actúan como sustrato para nutrición de las bacterias, que abundan en la boca. Se cree, en general, que la acción bacteriana tiende a la formación de productos ácidos, que localmente descalcifican y destruyen el esmalte. Las cavidades que así se desarrollan tienden a aumentar, pues retienen restos alimenticios que siguen siendo atacados por bacterias. A menos que tales cavidades sean tratadas debidamente tarde o temprano llegarán a la dentina y continuaran profundizando asta alcanzar la pulpa. Cuando se acercan a la pulpa tienen tendencia a causar inflamación de la misma; Ello puede producir muerte pulpar.

Una cavidad que va creciendo no causa dolor si queda limitada al esmalte. Cuando alcanza la dentina, puede o no aumentar la sensibilidad del diente; la hipersensibilidad, quizá sólo sea para determinados alimentos, por ejemplo cosas dulces. La mejor manera de descubrir la presencia de cavidades es por exámenes dentales periódicos. Para tratarles, hay que suprimir todo el esmalte y la dentina afectados, con la fresá o cualquier otra forma. Luego se da forma a la cavidad, de manera que pueda retener una substancia de relleno.

Invariablemente deberá emplearse esta última porque en -

las caras externas de los dientes no hay células susceptibles de producir nuevamente dentina y esmalte.

La pulpa dental es un tejido conectivo que proviene del mesénquima de la papila dental, y ocupa las cavidades dentales de los canales radiculares. Se trata de un tejido blando que conserva toda la vida su aspecto mesenquimatoso. La mayor parte de sus células tienen en los cortes forma estrellada y están unidas entre sí por grandes prolongaciones citoplásmicas. La pulpa se halla muy vascularizada; los vasos principales entran y salen por los agujeros apicales. Sin embargo, los vasos de la pulpa incluso los más voluminosos, tienen paredes muy delgadas. Esto hace que el tejido sea muy sensible a cambios de presión porque las paredes de la cámara pulpar no pueden dilatarse. Un edema inflamatorio bastante ligero puede fácilmente causar compresión de los vasos sanguíneos y, por lo tanto necrosis y muerte de la pulpa. Ocurrido esto, la pulpa puede extirparse quirúrgicamente y el espacio que deja, llenarse con un material inerte.

La pulpa posee muchas terminaciones nerviosas, se han observado en estrecha asociación con la capa de odontoblastos — entre la pulpa y la dentina. Algunos autores dicen haber observado nervios que penetraban en los túbulos de la pulpa, pero no parece que se extiendan en los mismos más que en corta distancia.

Toda dentina nueva que se añade a las paredes del diente debe depositarse en la superficie de la dentina ya existente, y solo en la superficie en contacto con la pulpa, porque es únicamente a este nivel donde hay odontoblastos. Normalmente la dentina se produce durante toda la vida, y en ciertas circunstancias pueden formarse rápidamente (por ejemplo, debajo de una cavidad); Pero en este último caso la dentina es de tí-

po irregular y recibe el nombre de dentina secundaria. Los depósitos de dentina reducen gradualmente el volumen de la cámara pulpar y de sus canales durante toda la vida; Por lo tanto, en personas de cierta edad la pulpa suele tener volumen muy reducido. También cambia su carácter, en el sentido de hacerse — más fibrosa y menos celular.

FISIOLOGIA Y PATOLOGIA PULPAR.

Debido al origen mesenquimatoso de la pulpa ella misma construye una cubierta dura que trata de reforzar durante toda la vida.

Así el tejido pulpar realiza cuatro funciones principalmente: formativa, nutritiva, sensitiva y defensiva.

FUNCIÓN FORMATIVA.

Una de las funciones principales de la pulpa consiste en la elaboración de dentina, cuando la pulpa es excitada por distintos estímulos. Esta actividad comienza cuando las células mesenquimatosas periféricas se diferencian en células odontoblasticas. Esta función prosigue durante todo el desarrollo del diente aún después de haber alcanzado su estado adulto, un desgaste o una caries superficial generalmente sobre calcifica e impermeabiliza la dentina primaria y deposita nuevas capas de dentina (dentina secundaria o de reparación). Como reacción a una irritación lenta y persistente se produce la continua formación de dentina que reduce gradualmente el volumen de la pulpa a la vez que estrecha la cámara pulpar.

FUNCIÓN NUTRITIVA.

La pulpa vive y se nutre a través de los forámenes apicales - aunque existen dificultades con sus procesos de drenaje y descombro.

En el diente adulto la pulpa proporciona humedad y sustancias nutritivas a los componentes orgánicos del tejido mineralizado circundante. La abundante red vascular, especialmente el plexo capilar periférico es una fuente de nutrición para los odontoblastos y sus prolongaciones citoplasmáticas encerradas en la dentina. Estas prolongaciones proporcionan iones y moléculas a los componen-

res orgánicos de la dentina. Este flujo nutritivo continuo a los odontoblastos y al tejido pulpar mantiene la vitalidad de los dientes.

FUNCION DEFENSIVA Y SENSITIVA.

En la respuesta de la pulpa dental a un ataque se pueden observar los signos clásicos de la inflamación: Dilatación de los vasos sanguíneos, seguida por la trasudación de los líquidos tisulares y la migración extra vascular de los leucocitos dentro de la cavidad pulpar. Debido a la estructura rígida de la cavidad pulpar, la presencia de un exudado extra vascular más abundante provoca un aumento de la presión sobre el nervio y sus terminaciones, y por lo consiguiente, dolor. Cuando el estímulo es leve y breve, el tejido pulpar suele recuperarse, dejando muy pocas huellas del proceso reactivo. Cuando el estímulo es crónico como ocurre en la caries lentamente progresiva, el tejido pulpar reacciona de manera protectora, depositando sustancias calcificadas sobre la dentina primaria. Esta sustancia corresponde a la dentina secundaria de reparación. Cuando el estímulo es intenso y continuo, el proceso inflamatorio provoca la muerte progresiva de las células y necrosis local, con la consiguiente muerte de la pulpa.

PATOLOGIA PULPAR.

Cuando la pulpa percibe la presencia de un irritante, reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo y cada una de sus cuatro funciones (nutritiva, sensorial, defensiva y formadora). Se adapta primero, y a medida de la necesidad, se opone para responder favorablemente a la lesión producida por el irritante.

Si el irritante a producido una lesión grave, la reacción pulpar es más violenta y al no responder favorablemente a la agresión,

intenta una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad, si no lo consigue se produce una necrosis.

La pulpa químicamente normal reacciona con vitalidad positiva a las pruebas y responde a varios estímulos pero no presenta síntomas espontáneos. La pulpa microscópicamente normal no presenta alteraciones inflamatorias de ningún tipo. Es notable la capacidad de la pulpa para permanecer sana debido a las agresiones. La pulpa reacciona a los incesantes estímulos que soporta y con frecuencia interviene en el fenómeno hiperreactivo. La mayoría de las - pulpulas coronarias fluctúan constantemente entre la inflamación in ci pi e n t e y en la reparación en alguna zona localizada.

Se ha establecido una división clara entre enfermedad pulpar e inflamación pulpar. Cuando la pulpa no presenta alteraciones - graves degenerativas o de edad y cuando la estimulación que se ejerce sobre ella es leve, entonces reacciona como hiperemia transitoria o inflamación reversible. Cuando las condiciones son o - tras, la reacción inflamatoria pasa progresivamente de una pulpitis incipiente a la necrosis terminal.

La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en inflamatorias o pulpitis, regresivas y degenerativas o pul po si s y muerte pulpar o necrosis.

A esta clasificación hay que añadir las enfermedades del di e n t e sin pulpa viva o con pulpa necrótica que muchas veces alcanzan el periodonto y la zona periapical.

CLASIFICACION HISTOPATOLOGICA DE LAS INFLAMACIONES PULPARES

(según Rebel)

Hiperaemia praestática

Pulpitis acuda.

Pulpitis chronica.

Pulpitis serosa:	Pulpitis clausa:
a) Partialis circumscripta	a) Chronica serosa progrediens
b) Totalis difusa	b) Chronica purulenta
Pulpitis purulenta:	c) Granulomatosa interna
a) Partialis abscedens circumscripta	Pulpitis aperta:
b) <u>Totalis phlegmonosa difusa</u>	a) Ulcerosa
Necrobiosis infectiosa	b) <u>Granulomatosa externa</u>
Necrobiosis gangraenosa	Necrobiosis infectiosa
	<u>Necrobiosis gangraenosa</u>

Necrosis.

Periodontitis apicalis.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES (según Grossman).

- 1.- Hiperemia
- 2.- Pulpitis
 - a) Aguda serosa
 - b) Aguda supurada
 - c) Crónica hiperplásica
- 3.- Degeneraciones
 - a) Cálctica
 - b) Fibrosa
 - c) Atrófica
 - d) Grasa
 - e) Resorción interna
- 4.- Necrosis o gangrena de la pulpa

CLASIFICACIONES DE PATOSIS PULPARES (según Ogilvie).

- 1.- Fenómenos hiperreactivos (hipersensibilidad e hiperemia)
- 2.- Pulpitis
- 3.- Necrosis
- 4.- Pulposis (atrófica, cálcica, hiperplásica y resorción idiopática).

CLASIFICACION PATOGENICA DE INFLAMACIONES PULPARES

(según Baume y Fiore-Donna -1968- y Pheulpin y Cois -1967-).

Inflamación inicial (Pulpitis incipiente)	Vasodilatación-estasis circulatoria-hemorragia intersticial-edemamovilización intravascular de leucocitos.
Inflamación aguda (Pulpitis aguda)	Diapédesis localizada de neutrófilos y eosinófilos-exudación serosa-microabscesos-fagocitosis.
Inflamación Crónica (Pulpitis crónica)	Infiltración difusa de linfocitos y plasmocitos-movilización de histocitos y macrófagos-degeneración cálcica y fibrosa-formación de úlcera en el lugar de la exposición.
Inflamación por abscesos (Pulpitis supurada)	Microabscesos-encapsulación fibrosamúltiples abscesos con necrosis por licuefacción-edema generalizado y exudación serosa-trombosis.
Necrobiosis aguda	Inflamación flemonosa difusa total-infección total-infección secundaria-gangrena.
Necrobiosis crónica	Infiltración plasmocitaria generalisishística con necrosis por licuefacción-vacuolas.

CLASIFICACION SINTOMATICA DE ENFERMEDADES PULPARES PARA APLICACION TERAPEUTICAS (según Baume y Fiore-Donno y Pheulpin y Cois).

Clase I

Pulpas asintomáticas, lesionadas o expuestas accidentalmente o cercanas a una caries profunda o cavidad profunda, pero suscepti

bles de ser protegidas por recubrimiento pulpar.

Clase II

Pulpas con síntomas clínicos dolorosos, pero susceptibles de una terapéutica conservadora por fármacos, recubrimiento pulpar o pulpotomía vital.

Clase III

Pulpas con síntomas clínicos, en las que no está indicada una terapéutica conservadora, y debe hacerse la extirpación pulpar y la correspondiente obturación de conductos.

Clase IV

Pulpa necrótica con infección de la dentina radicular, que exigen una terapéutica antiséptica de conductos.

CLASIFICACION DE LAS ENDOCODONTOPATIAS INFLAMATORIAS.

(según Hess -1967-).

1.- Estados fisiológicos.

- a) Pulpa sana joven: estado pulpar "normal".
- b) Pulpa sana madura o envejecida: estado pulpar regresivo (esclerosis, atrofia, distrofia).

2.- Estados Patológicos: De los tejidos de recubrimiento (esmalte cemento).

- A.- Pulpa viva: De la dentina.
- Síndromes. De la pulpa.

a) Pulpa joven:

- a) Irritación breve: pulpitis aguda verdadera, parcial o total.
- b) Irritación prolongada: pulpitis crónica parcial o total

Accidente agudo sobreañadido: falsa pulpitis aguda.

b) Pulpa madura:

- a) Irritación breve: pulpitis aguda verdadera, parcial o total.
 - b) Irritación prolongada: pulpitis crónica, parcial o total.
- Accidente agudo sobreañadido: falsa pulpitis aguda.

B.- Necrosis pulpar total.

CLASIFICACION DE BASE TERAPEUTICA.

<u>Diagnóstico</u>	Terapéutica
Fulpa intacta	Protección y conservación de la pulpa.
Fulpa atrófica (pulposis)	
Tratables Pulpitis aguda	
Pulpitis transicional o incipiente	
Pulpitis crónica parcial sin necrosis (hiperplásico)	
Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial	Pulpectomía total y obturación de conductos.
Pulpitis crónica total.	
Agudización de pulpitis crónica	
No tratables	
Resorción dentinaria interna (pulposis)	
Necrosis pulpar	Terapéutica de diagnóstico con pulpa necrótica eventualmente cirugía.
Periodontitis apical aguda	
Absceso alveolar, granuloma y quiste radiculodentario.	

En consideración a las clasificaciones citadas y aceptando un consenso universal que apoya las diferentes clasificaciones se prefiere la siguiente clasificación;

- 1.- Pulpa intacta, con lesiones traumáticas de los tejidos duros del diente.
- 2.- Pulpitis aguda, producida en la preparación de operatoria, pm tesis y traumatismos.
- 3.- Pulpitis transicional ó incipiente.
- 4.- Pulpitis crónica parcial.
- 5.- Pulpitis crónica total.
- 6.- Pulposis.
- 7.- Necrosis pulpar.

A ésta clasificación se añaden las enfermedades propias del diente sin pulpa viva ó con lesiones diversas periapicales o perim diculares.

- 1.- Periodontitis apical aguda.
- 2.- Absceso alveolar agudo.
- 3.- Absceso alveolar crónico.
- 4.- Granuloma periapical.
- 5.- Quiste radicular o paradentario.

PULPA INTACTA CON LESIONES DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE.

Un traumatismo puede dejar lesión en la dentina profunda modi ficando el umbral doloroso y provocando una reacción inflamatoria pulpar. Cuando la fractura involucra a la dentina cercana a la pu pa y el diente no es correctamente tratado puede producirse una - pulpitis con evolución hacia la necrosis pulpar.

El diagnóstico resulta generalmente fácil y el pronóstico es bueno siempre que el tratamiento sea inmediato, éste consiste en - la protección ó recubrimiento pulpar.

PULPITIS AGUDA.

Se produce a consecuencia del trabajo odontológico durante la preparación en cavidades en odontología operatoria o de muñones con fines protésicos. Se trata de un traumatismo en el cual el responsable es el profesional. Las cavidades o muñones deben ser protegidas durante los días que median entre las sesiones clínicas.

También producen pulpitis agudas los traumatismos muy cercanos a la pulpa (fracturas generalmente) ó causas yatro-pénicas, como aplicación de fármacos ó ciertos materiales de curación. El síntoma principal es el dolor producido por las bebidas frías o calientes así por los alimentos hipertónicos (dulces, chocolate, salados, etc) e incluso por el roce del alimento, cenillo de dientes, etc. sobre la superficie de la dentina preparada. El dolor, aunque sea intenso, siempre es provocado por un estímulo y cesa segundos después de haber eliminado la causa que lo produjo. Es conveniente cerciorarse de que no se ha producido herida o exposición pulpar y en los casos consecutivos a la operación con materiales tóxicopulpares que no se ha iniciado una lesión irreversible pulpar.

El pronóstico es generalmente bueno y el diente una vez protegido vuelve a su normalidad al cabo de dos o tres semanas.

La terapéutica será la protección con nitróxido de calcio, eugenato de zinc y coronas prefabricadas de plástico o metálicas. En casos debidos a materiales de curación, estos serán eliminados inmediatamente, la cavidad obturada con bases protectoras y, después de un período de observación, obturada con otro material.

PULPITIS TRANSICIONAL O INCIDENTE.

Se presenta en la caries avanzada, procesos de atrición, a -

abrasión y trauma oclusal, etc. Se la considera como una lesión reversible del pulpar y por lo tanto con una evolución hacia la total reparación, una vez que se elimina la causa y se instaura la correspondiente terapéutica. El síntoma principal es el dolor de mayor o menor intensidad, siempre provocado por estímulos externos, como bebidas frías, alimentos dulces o salados, en la masticación en las cavidades de caries. Este dolor de corta duración, cesa después de eliminar el estímulo que lo produjo, es quizás el síntoma clásico que diferencia la pulpitis transicional de la pulpitis aguda, en la cual el dolor provocado puede durar varios minutos u horas.

Este síntoma es importante ya que la irreversibilidad de los procesos pulvares comienza en las pulpitis crónicas con necrosis parciales que agudizadas, provoca los dolores espontáneos de larga duración.

A la inspección se encontrará caries, otros procesos destructivos como abrasión ó fractura coronaria, obturaciones profundas ó caries de residivas en la profundidad o márgenes de obturación. La palpación percusión y movilidad son negativas.

Las pruebas térmicas y eléctricas podrán dar respuesta al menor estímulo, por estar el umbral doloroso fuera de lo normal.

El pronóstico al igual que la pulpitis aguda es bueno. Una vez tratado el diente y protegida la pulpa se logra la reparación en poco tiempo.

La terapéutica consiste en eliminar la causa, proteger la pulpa mediante el recubrimiento directo con bases protectoras y restauraciones.

PULPITIS CRÓNICA PARCIAL.

La pulpitis crónica, parcial o total, abierta o cerrada, semi sintomática o agudizada, con necrosis parcial o sin ella es muy importante en la endodoncia ya que ha creado controversias y trabajos de investigación y es la que lleva más pacientes con odontalgias a los consultorios.

Exceptuando los casos en que la pulpitis crónica parcial no tenga zonas de necrosis las cuales puedan ser reversibles y en aquellos otros niños o individuos jóvenes con pulpitis crónica hiperplásica en los que la baja virulencia y la buena nutrición permite elaborar una pulpotomía vital, los demás casos se consideran irreversibles o sea que la terapéutica será la pulpectomía total.

Hace pocos años la pulpitis crónica parcial sin zonas de necrosis se definía como pulpitis aguda serosa parcial, y a la pulpitis crónica parcial o total con zona de necrosis se le denominaba pulpitis supurada o purulenta.

Los síntomas pueden variar según las circunstancias:

Comunicación pulper-cavidad oral. En pulpitis abiertas existe una comunicación entre ambas cavidades que permite el drenaje de los exudados lo que hace más suaves los síntomas subjetivos. En pulpitis cerradas la sintomatología es más violenta.

Edad del diente. En dientes jóvenes con pulpes bien vascularizadas los síntomas pueden ser más intensos así como también mayor la resistencia en condiciones favorables e incluso la eventual reparación. En dientes maduros la reacción menor proporcionará síntomas menos intensos.

TIPO DE INFLAMACION.

Los dolores más violentos se producen en agudizaciones de cualquier tipo de pulpitis y difieren según haya o no necrosis cuando no se ha formado el absceso o la zona de necrosis es parcial el dolor es intenso y agudo (punzante) continuo o intermitente, se irradia, con frecuencia a un lado de la cara en forma de neuralgia menor o con fenómenos de sinalgias y simpatalgias.

En las formas supuradas (pulpitis crónica parcial con necrosis parcial y pulpitis crónica total), especialmente cuando se abscesizan, el dolor grave y angustioso es de tipo lancinante, tere-

brente y pulsátil, propio del absceso en formación.

A la inspección se encontrará una caries avanzada primaria o residual por desajuste de una obturación defectuosa o por su margen etc. el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión y a la palpación y con una ligera movilidad. A la transluminación es negativo.

La respuesta a la prueba térmica puede variar según la inflamación: cuando todavía no se ha formado una zona de necrosis o absceso, el diente responde con dolor al frío o al calor, en estados más avanzados, el calor puede causar dolor y por el contrario el frío aliviarlo: esto significa que hay forma su uraca de pulpitis y que la necrosis ya se ha anunciado para evolucionar hacia la necrosis total. La respuesta a la prueba eléctrica es positiva.

Radiográficamente se descubrirán caries profundas o residuas en obturaciones defectuosas preexistentes de las clases II, III, y IV, pues muchas caries pueden pasar inadvertidas a la inspección. En ocasiones se mostrará la comunicación caries pulpa, así como el estado periodontal y periapical, a menudo involucrados en procesos de necrosis avanzadas.

El diagnóstico no es fácil. El paciente no sabe con precisión que diente es el que le duele, lo que ocurre en los casos agudizados de una pulpitis crónica parcial sin necrosis (pulpitis aguda serosa); refiere únicamente que la odontalgia le abarca la hemicara y que el dolor espontáneo le aumenta con las bebidas frías. En estos casos una semiología detenida y una cuidadosa inspección y exploración serán de utilidad para localizar con exactitud el diente responsable. En ocasiones es factible intentar el diagnóstico por exclusión iniciando la terapéutica con la colocación de bases sedativas y protectores. El primer objetivo del diagnóstico está ligado a la limitación de la terapéutica y a la reversibilidad del proceso pulpar. El diagnóstico diferencial

entre las formas de pulpitis sin necrosis o con necrosis se basa principalmente en el hecho de que el paciente puede encontrar alivio con el agua fría. En el segundo caso y cuando hay forma --
ción de pus el paciente con facies dolorosa hace a menudo ademán de protegerse la cara con la mano, y cuando durante la exploración o como tratamiento se obtiene con un instrumento afilado una comunicación cavopulpar, puede manar pus y sangre, lográndose el alivio del dolor y calmado la tensión nerviosa del enfermo.

El pronóstico es desfavorable para la pulpa, pero favorable para el diente si se establece un tratamiento correcto inmediato, generalmente pulpectomía total. No obstante en los casos en que no hay formación de zonas de necrosis, se puede intentar un tratamiento conservador o semiconservador como la Pulpotomía Vital.

PULPITIS CRÓNICA ULCEROSA.

Es la ulceración de la pulpa expuesta. La pulpa ulcerosa --
presenta una zona de células redondas de infiltración, debajo de la cual existe otra degeneración cálcica, aislando el resto de -
la pulpa. Con el tiempo la inflamación se extiende.

Se presenta en dientes jóvenes, existe baja virulencia en -
la infección y es de lenta evolución, la pulpa está cubierta por tejido de granulación.

El dolor no existe o es pequeño debido a la presión alimentaria sobre la ulceración, es frecuente en caries de recidiva y -
por debajo de obturaciones despegadas o fracturadas. La respuesta vitalométrica se obtiene empleando mayor cantidad de corriente eléctrica, frío y calor que lo acostumbrado para la respuesta del diente sano. El hecho de hallar vitalidad descarta la posibilidad de necrosis.

El pronóstico es bueno para el diente y la terapéutica es -
la pulpectomía total.

PULPITIS CRÓNICA HIPERPLÁDICA.

Es una variedad de la anterior, en la que, al aumentar el tejido de granulación de la pulpa expuesta se forma un pólipo que puede llegar a ocupar parte de la cavidad.

El tejido epitelial gingival o lingual puede cubrir esta reacción hiperplásica o poliposa; que poco a poco puede crecer con el estímulo de la masticación.

Se presenta en dientes jóvenes y con baja infección bacteriana. El dolor es nulo o leve por la presión alimentaria de los alimentos sobre el pólipo.

El diagnóstico es sencillo por el típico aspecto del pólipo pulpar, pero pueden existir dudas sobre el pólipo es pulpar, periodóntico, gingival o mixto, caso en que bastará con ladearlo o desinfectarlo para observar la unión nutricia del pedículo.

El pronóstico es favorable al diente y aunque se acostumbra hacer la pulpectomía total muchos autores recomiendan la pulpotomía vital logrando la conservación de la pulpa radicular, con formación de puente de neodentina, reparación de la resorción dentinaria si la hubiere y un ritmo normal del desarrollo apical con un 100% de éxitos.

PULPITIS CRÓNICA TOTAL.

La inflamación pulpar alcanza toda la pulpa, existiendo necrosis en la pulpa cameral y eventualmente tejido de granulación en la pulpa radicular.

Sintómicamente el dolor por lo general es localizado, pulsátil y responde a las características de los procesos supurados o purulentos, y puede exacerbarse con el calor y calmarse con el frío. La intensidad dolorosa es variable y disminuye cuando existe drenaje natural a través de una pulpa abierta o provocada.

La vitalometría es imprecisa o negativa. El diente puede ser ligeramente sensible a la palpación y percusión e iniciar cierta movilidad, síntomas que pueden ir aumentando a medida que la necrosis avanza y comienza la invasión periodontal.

El diagnóstico es difícil y la terapéutica será una pulpectomía total cuando surjan las complicaciones citadas.

ATROFIA PULPAR.

Denominada también degeneración atrófica, se produce lentamente y se le considera fisiológica en la edad senil, puede presentarse como consecuencia de traumatismos diversos, caries, hipofunción por falta de antagonista, la hiposensibilidad pulpar, propia de la atrofia senil, se acompañaría de una disminución de los elementos celulares, nerviosos y vasculares a la vez que una calcificación concomitante y progresiva.

CALCIFICACION PULPAR.

Llamada también degeneración cálcica. Es la definición progresiva del volumen pulpar con edad dental, se distingue de la calcificación patológica como respuesta reactiva pulpar ante un proceso destructivo como la caries o abrasión o traumatismo, la calcificación puede presentarse en dientes traumatizados por ortodoncia; la pulpa anormal quedaría estrecha, la corona menos translúcida y con cierto matiz amarillento a la luz reflejada.

CALCULOS PULPARES (pulpolitos)

Es una calcificación pulpar desordenada sin causa conocida y evolución impredecible. Consiste en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada que se encuentra más frecuente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares; son radio opacos y de fácil localización.

La formación de pulpulitos se ha atribuido a procesos vasculares y degenerativos pulpares y a ciertas disendocrinias.

Pueden producir dolor; algunos producen odontalgias, cefalalgias, migrañas con vértigo y náuseas y sensibilidad dental a la percusión y masticación.

Radiográficamente se mostraran datos identicos a la pulpitis crónica hiperplásica, con aumento de la imagen periodóntica en algunos casos.

El pronóstico es desfavorable para la pulpa y favorable para el diente, si se inicia de inmediato el tratamiento de conducto. La terapéutica de urgencia consiste en abrir la cámara pulpar para dar salida al pus o los gases, seguida de la pulpectomía total.

PULPOSIS.

Se denomina también estados regresivos o degenerativos y también distrofias pulpaes; incluyéndose en este grupo las alteraciones no infecciosas pulpaes.

Muchas de ellas son idiopáticas, pero se admite que en la etiopatogenia de las distintas pulposis existen factores causales, como son traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de anclaje ísta, oclusión traumática o inflamaciones periodónticas o gingivales.

DEGENERACIONES.

Las degeneraciones son atribuidas a procesos de destrucción excesiva que se desarrolla en las células y representan una aceleración del mecanismo del envejecimiento y tanto por la edad como por la enfermedad puede quedar interferido el equilibrio entre los procesos anabólicos y catabólicos.

Tipos de degeneraciones:

Degeneración grasa o adiposa.- Es muy frecuente y puede producir una aerodontalgia (aerodontalgia) al disolverse mayor cantidad de gas nitrógeno; la hialina o mucóide intersticial, a veces de tipo amiloideo acompañada de zonas de calcificación.

Degeneración fibrosa o atrofia reticular.- Es persistente y en ella se localiza un aumento de elementos fibrosos en forma de red que dan aspecto coriáceo a la pulpa cuando es extirpada.

En estos procesos, la evolución ocasiona una necrobiosis asintomática o bien una infección pulpar por anacoresis y tras la pulpitis puede sobre venir la necrosis.

El problema para el endodoncista es la dificultad que puede encontrar cuando haciendo una pulpectomía, los halla al abordar la cámara pulpar y preparar los conductos, sobre todo en calcificaciones difusas radiculares no visibles por los rayos Roentgen.

RESORCIÓN DENTINARIA INTERNA.

Llamada mancha rosa, granulosa interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar y odontolisis.

Es la resorción de la dentina producida por los odontoclastos, dentinoclastos, con gradual invasión pulpar del área resorbida. Se expande en sentido centrifugo y puede alcanzar el cemento radicular y convertirse en resorción mixta, interna y externa. La etiopatogenia se atribuye a diversos trastornos metabólicos, al pólipos pulpar, traumatismos varios, factores irritativos y a la pulpitis vital o biopulpectomía parcial como causas principales. En casos de recubrimiento pulpar directo no se produce nunca.

En el examen histopatológico, se detectan osteoclastos y ausencia de odontoblastos con un tejido de granulación que contiene fibroblastos, vasos, células gigantes multinucleadas y profunda infiltración de linfocitos y plasmocitos, a veces existe neoformación ósea con presencia de osteoclastos.

Los síntomas clínicos son de aparición tardía; aparece un color rosado en la corona del diente, cuando esta resorción es coronaria, a veces con dolor y otras veces asintomática. Las pruebas vitalométricas descartan la necrosis, que se observa ocasionalmente al producirse la comunicación periorontal. Radiográficamente se aprecia la lesión con su típica zona lúida. Un diagnóstico precoz, realizado antes de que haya comunicación externa, proporciona un buen pronóstico, pues practicada una pulpectomía total y la obturación de la zona reabsorbida, se obtiene una reparación inmediata.

En dientes temporales es fisiológica al producirse la resorción en la debida época, en dientes deciduos, la obturación de conductos debe hacerse con materiales fáciles de reabsorber, para que lo haga simultáneamente al avance de la resorción. El material de elección es el óxido de zinc-eugenol empleado sin puntas de gutapercha.

Cuando se produce en dientes permanentes, es siempre patológica excepto algunos casos las causas son: dientes retenidos o incluidos, traumatismos lentos, como sobrecarga de oclusión y tratamiento ortodóncico o súbitos, como la avulsión total en el diente que será reimplantado finalmente, las lesiones periapicales antes o después del tratamiento endodóncico y durante el proceso de reparación.

Una vez iniciada la resorción cemento dentinaria externa, puede avanzar en sentido centrípeto, hasta alcanzar la pulpa, con lógicas secuencias de infección y necrosis subsiguientes, convirtiéndose en una resorción mixta. Histopatológicamente el tejido periradicular sustituye al cemento y la dentina que hayan sido reabsorbidos por los osteoclastos.

El diagnóstico es casi exclusivamente radiográfico, vigilando su evolución cada seis meses.

El pronóstico es desfavorable. En los casos que se permita la ubicación se aconseja hacer un colgajo preparar una cavidad radicular y ocluir con amalgama sin zinc.

METAPLASIA PULPAR.

Existe una neoformación de tejido osteoide por estímulo de diversas causas.

Se ha observado en dientes con procesos flogísticos crónicos hiperplásticos y en caries no penetrantes pero con inflamación pulpar.

La metaplasia osteogénica pulpar, se considera causa de una desviación funcional del tejido pulpar, ocasionada por diversos estímulos, pero siempre de naturaleza inflamatoria.

Cuando la metaplasia pulpar se acompaña de resorción dentaria interna ambas lesiones pueden ser causadas por el mismo factor etiopatogénico. El diagnóstico en las formas sin resorción dentaria es muy difícil, por otra parte, el diente permanece asintomático y con su función normal durante muchísimos años.

NEOPLASIAS.

Se conoce muy poco sobre tumores pulpares. En 39 tumores malignos se encontró una sola metástasis. En la leucemia puede existir infiltración neoplástica pulpar, y en las formas agudas, fibrosis e infiltración mononuclear.

NECROSIS Y GANGRENA.

La necrosis es la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo y por lo tanto de toda capacidad reactiva. Se emplea el término de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica y se denomina necrobiosis si se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos, se produce gangrena pulpar, caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura (vía transdental) por vía linfática periodontal ó por vía hemática en el proceso de anacoresis.

La necrosis se clasifica en dos tipos: Necrosis por coagulación, en la cual el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación.

Necrosis por licuefacción, con aspecto blando o líquido debido a la acción de las enzimas proteolíticas. A su vez, la gangre-

na se divide en gangrena seca y gangrena húmeda, según se produzca desecación o licuefacción.

La causa principal de la necrosis y gangrena pulpares es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares. Otras causas poco frecuentes pueden ser procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados.

En la necrosis y especialmente en la necrobiosis, pueden faltar los síntomas subjetivos. A la inspección se observa una coloración oscura, que puede ser de matiz pardo, verdoso o grisáceo.

A la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona.

El diente puede estar ligeramente movable y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal. No se obtiene respuesta con el frío y la corriente eléctrica, pero el dolor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto, y a veces el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

El estudio microbiológico realizado en dientes con la pulpa necrótica demuestra que un elevado número están estériles.

El diagnóstico, aunque relativamente fácil, puede ofrecer dudas con los períodos finales de la pulpitis crónica y total y de los estados regresivos; no obstante, y siendo la terapéutica paracida, puede comenzarse de inmediato la conductoterapia, eliminando los restos pulpares e iniciando la medicación antiséptica.

En la gangrena, forma infecciosa y común de la necrosis, los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos provocados por la masticación y percusión.

La inspección y vitalometría son similares a los descritos en la necrosis, y el diente puede estar más movable y doloroso a la percusión.

La transluminación y la vitalometría son idénticas en la gangrena y la necrosis. Sólo el dolor puede clínicamente establecer

un diagnóstico diferencial, antes de la apertura del conducto. Por este motivo, es costumbre denominar necrosis a todos los casos asintomáticos de muerte pulpar, aunque tiempo atrás hayan podido tener una violenta gangrena.

El pronóstico puede ser favorable, de establecer de inmediato el tratamiento especialmente en dientes anteriores.

La cámara pulpar será abierta para establecer un drenaje a los líquidos exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar.

Establecido el drenaje puede dejarse la cura abierta sin sello alguno o iniciar la terapéutica anti-infecciosa sellando con antibióticos o productos formolados, como oxpara. En los días sucesivos se hará el tratamiento endodóntico completo.

CAPITULO No. III

CLASIFICACION DE AGRESORES PULPARES.

Las causas que originan inflamación y distrófia de la pulpa son muchas. En la pulpa, como en todos los tejidos se producen inevitables cambios regresivos, trastornos en el equilibrio fisiológico.

La pulpa dental se encuentra bien protegida dentro de las paredes dentinarias que la rodean, y su tejido conjuntivo, muy rico en vasos y nervios, posee una capacidad de adaptación, reacción y defensa excelente. De no producirse una lesión de continuidad del esmalte y la dentina, como lo son la caries y la fractura, o a nivel apical involucrando la lesión pulpar, como acontece en un traumatismo o una profunda bolsa periodóntica, la pulpa solo se enfermaría excepcionalmente.

El conocimiento de las distintas causas que pueden ocasionar una lesión pulpar y el mecanismo de la producción y desarrollo de las enfermedades pulpares son básicos en endodoncia por dos motivos principales:

- 1.- Para llegar en cada caso individual a un diagnóstico etiopatogénico, mediante el cual se conozca la causa o causas que originaron la lesión y su mecanismo de acción, facilitando el diagnóstico clínico e histopatológico, el pronóstico y la terapéutica.
- 2.- Para que una vez conocidas apliquemos estos conocimientos en endodoncia preventiva, estableciendo las normas para evitar que la lesión pulpar llegue a producirse.

El conjunto de causas que producen una lesión pulpar se pueden producir en el siguiente cuadro:

- 1.- Bacteriana.
 - a) Ingreso coronario.
 - 1.- caries.

- 2.- Fractura.
 - a) Completa b) Incompleta.
 - 3.- Vía anómala.
 - a) Dens in dente b) Invaginación dentaria c) Evaginación dentaria.
 - b) Ingreso radicular.
 - 1.- Caries.
 - 2.- Infección por vía apical.
 - a) Bolsa periodontal b) Absceso periodontal.
 - 3.- Infección hematógena.
- 2.- Traumática.
- a) Aguda.
 - 1.- Fractura coronaria.
 - 2.- Fractura radicular.
 - 3.- Estasis vascular.
 - 4.- Luxación.
 - 5.- Avulsión.
 - b) Crónica.
 - 1.- Bruxismo de adolescentes de sexo femenino.
 - 2.- Atrición o abrasión.
 - 3.- Erosión.
- 3.- Químicas.
- a) Materiales de obturación.
 - 1.- Cementos.
 - 2.- Plásticos.
 - 3.- Protectores de cavidades.
 - b) Desinfectantes.
 - 1.- Nitrato de plata.
 - 2.- Fenol.
 - 3.- Cloruro de sodio.
 - c) Desecantes.
 - 1.- Alcohol.

- 2.- Eter.
- 4.- Yatrógenas.
- 5.- Idiopáticas.
 - a) Envejecimiento.
 - b) Resorción interna.
 - c) Resorción externa.
 - d) Hípodisfosfatasa.

CAUSAS BACTERIANAS.

Ingreso coronario.

Caries. La caries coronaria es la vía más común de entrada de las bacterias infectantes a la pulpa dental. Antes que las bacterias lleguen a la pulpa, la pulpa se halla inflamada debido a la irritación originada por sus toxinas. Se han descrito diferentes cambios pulpares que se observan en caries de fisura superficial, formación de dentina preparativa en la caries incipiente - hasta las lesiones de caries profundas.

Corona fracturada. Fractura completa. La fractura coronaria accidental que llega hasta la pulpa, raras veces las desvitaliza en ese momento. Sin embargo la lesión pulpar en dientes con fractura no tratada, se debe a la infección por bacterias que penetran al tejido pulpar, lo importante no es la magnitud de la fractura sino que esta quedó expuesta a la agresión bacteriana.

La mayoría de las fracturas coronarias se producen en los dientes anteriores superiores, los posteriores también son fracturados en accidentes automovilísticos, o seccionados en dos, por accidentes de boxeo.

Fractura incompleta. La fractura incompleta de la corona suele permitir la entrada de bacterias en la pulpa. La infección pulpar y la inflamación correspondiente dependen de la extensión de la fractura, es decir, si la fractura es completa y llega hasta la cámara pulpar o si es solo adamantina.

En el primer caso; habra pulpitis; en el ultimo, la pulpa es taré simplemente ipersensible al frío y la masticación.

Vía anómala. El desarrollo de una vía coronaria anómala, es la causa principal de muertes pulpares por invasión bacteriana. En cada caso-dens in dente, invaginación dentaria y evaginación dentaria- la causa de la inflamación pulpar y necrosis ulterior - es la misma, esto es, la invasión bacteriana de la pulpa através de una vía anómala de desarrollo que se extiende desde "una falla" en el esmalte hasta el tejido pulpar. La evaginación dentaria, - que suele presentarse entre molares inferiores, tiene una comunicación con la pulpa y es bastante común en los orientales.

Aunque la invaginación es universal aparece fundamentalmente en los incisivos laterales superiores, el tubérculo evaginado de los premolares inferiores es una anomalía de orientales y hasta de mongoloides. La evaginación dentaria es la antítesis de la invaginación dentaria dens in dente. Es causada por la plegadura de una parte del epitelio interno del esmalte hacia el retículo estrella do. El epitelio del esmalte evaginado y las células subyacentes - de la papila dentaria forman un tubérculo adamantino con un núcleo de dentina que tiene un conducto central conectado en la pulpa. El tubérculo da al diente aspecto de volcán.

Ingreso radicular.

Caries. La caries radicular es menos frecuente que la coronaria, pero sigue siendo una fuente bacteriana de irritación pulpar. La caries radicular cervical, es una secuela de la resección gingival. La caries radicular interproximal suele aparecer después de procedimientos periodontales al no tener una higiene bucal impecable. La caries de la zona de bifurcación también puede ser consecuencia de lesiones periodontales en este sector.

Infección por vía apical. Bolsa periodontal. Una prueba de la capacidad de la pulpa para sobrevivir es el hecho de que no se

infecte frecuentemente por vía del forámen apical o de los conductos accesorios laterales, asociados con bolsas periodontales crónicas. Se han hallado atrofia y calcificaciones distróficas en - pulpas de dientes con lesión periodontal pero no infecciones nec^o sariamente.

Los periodontistas suelen encontrar bolsas periodontales que se extienden hasta el ápice y lo rodean, así como conductos accesorios laterales o en la zona de bifurcación de los molares que - también se extienden hacia las bolsas sépticas e inyectadas. La - infección por vía apical no es común, sin embargo, ocurre en combinación con las alteraciones distróficas que producen necrosis.

Absceso periodontal. La infección pulpar por vía apical, com^o cidente con un absceso periodontal agudo, o inmediatamente después de él, también es una causa infrecuente de necrosis pulpar.

Infección hematógena. La entrada de bacterias a la pulpa a - través de los conductos vasculares es muy raras, la atracción a - nacorética de las bacterias hacia una lesión se aplica también al tejido pulpar lesionado. La anacoresis de las bacterias provenien^{tes} de los vasos del surco gingival o de una bacteremia transitoria generalizada, explica el número de conductos pulpares infecta^{dos}, después de lesión por impacto, sin fractura.

CAUSAS TRAUMATICAS.

Traumatismo agudo.

Fractura coronaria. La mayor parte de las muertes pulpares - consecutivas coronarias son originadas por la invasión bacteriana subsecuente. Sin embargo la lesión por impacto fuerte de la pulpa coronaria inicia un proceso inflamatorio que tiende a la repara^{ción}. Si se deja sin tratamiento se suprime la posibilidad de con^{servar} la vitalidad.

Fractura radicular. La fractura accidental de la raíz inte^{rumpe} el aporte vascular de tal manera que la pulpa raras veces

niente frecuentemente por vía del foramen apical o de los conductos accesorios laterales, asociados con bolsas periodontales crónicas. Se han hallado atrofia y calcificaciones distróficas en -
sulpas de dientes con lesión periodontal pero no infecciones necro-
sariamente.

Los periodontistas suelen encontrar bolsas periodontales que se extienden hasta el ápice y lo rodean, así como conductos accesorios laterales o en la zona de bifurcación de los molares que -
también se extienden hasta las bolsas sépticas e infectadas. La -
infección por vía apical no es común, sin embargo, ocurre en com-
binación con las alteraciones distróficas que producen necrosis.

Absceso periodontal. La infección pulpar por vía apical, com-
cidente con un absceso periodontal agudo, o inmediatamente después
de él, también es una causa infrecuente de necrosis pulpar.

Infección hematógena. La entrada de bacterias a la pulpa a -
través de los conductos vasculares es muy posible, la atracción a
necrótica de las bacterias hacia una lesión se aplica también al
tejido pulpar lesionado. La anacoresis de las bacterias provenien-
tes de los vasos del surco gingival o de una bacteremia transitoria
generalizada, explica el número de conductos pulpares infecta-
dos, después de lesión por impacto, sin fractura.

CAUSAS TRAUMÁTICAS.

Traumatismo agudo.

Fractura coronaria. La mayor parte de las muertes pulpares -
consecutivas coronarias son originadas por la invasión bacteriana
subsecuente. Sin embargo la lesión por impacto fuerte de la pulpa
coronaria inicia un proceso inflamatorio que tiende a la repara-
ción. Si se deja sin tratamiento se suprime la posibilidad de con-
servar la vitalidad.

Fractura radicular. La fractura accidental de la raíz inte-
rumpe el aporte vascular de tal manera que la pulpa raras veces

TRAUMATISMO CRÓNICO.

Bruxismo en adolescentes de sexo femenino. Se ha observado - un síndrome raro de osteoporosis y lisis de la pulpa de incisivos inferiores en adolescentes de sexo femenino con bruxismo. El trauma es tan intenso que provoca necrosis pulpar.

Atrición o abrasión. La mortificación o abrasión de la pulpa, relacionada con el desgaste incisal o la erosión gingival, es muy rara debido a la capacidad de reparación de la pulpa; sin embargo, puede encontrarse un incisivo inferior sumamente desgastado con - pulpa necrótica y abertura hacia la cámara pulpar.

CAUSAS QUÍMICAS.

Materiales de obturación.

Cementos. La acción química de los diversos materiales de -- obturación, pueden producir agresiones al órgano pulpar. Los cementos más comúnmente usados, son los cementos de silicato, fosfato de zinc, óxido de zinc y eugenol, policarboxilatos y los temporales inmediatos.

El cemento de silicato es calificado como irritante pulpar y se ha investigado de la siguiente manera:

- 1.- Es sumamente irritante para la pulpa.
- 2.- La formación de dentina irregular o una capa ancha de dentina primaria, tiende a reducir la irritación.
- 3.- Las pulpas de las personas jóvenes son más propensas a reaccionar intensamente a los cementos de silicato.
- 4.- La extensión para prevención debería hacerse con un mínimo de penetración en la dentina.
- 5.- Debajo de los silicatos hay que colocar una base no irritante, como el cemento de óxido de zinc y eugenol, especialmente si son pacientes jóvenes.

El cemento de fosfato de zinc, ha sido señalado en un punto - medio entre el silicato como irritante y el óxido de zinc como pa

liativo.

El óxido de zinc sigue siendo el material de obturación temporal más eficaz, cuando la prevención de lesiones pulpares es lo importante.

Se comprobó que los cementos de cobre rojo y negro son bastante irritantes, prácticamente se les dejó de usar. Los cementos de policarboxilato, tienen propiedades adhesivas, una mezcla de resinas y cementos de fosfato de zinc. Los resultados de las investigaciones indican que los cementos de policarboxilato, son relativamente inertes, pero hay que tomar la precaución de proteger toda la dentina expuesta para evitar reacciones originadas por los materiales compuestos (composite).

Materiales de obturación plásticos. Los materiales de obturación plásticos, usados comunmente son: La amalgama (que no suele considerarse como plástico), las resinas autopolimerizables, la gutapercha y los materiales temporales.

Amalgama. Se sabe que la amalgama de plata es un material de obturación relativamente poco tóxico, aunque se han hallado alteraciones inflamatorias atribuidas a la inserción física de la amalgama. En investigaciones realizadas, se observó que la amalgama de plata es un irritante moderado, pero la amalgama de cobre es un irritante intenso.

Resinas. Han aparecido una serie de estudios relativos a los efectos irritantes de las resinas sobre la pulpa, y se ha recomendado para su aplicación el uso de bases de cemento, ya que han observado alteraciones pulpares irreversibles. Los acrílicos autopolimerizables presentan una toxicidad similar al silicato, pero mientras el cemento libera sustancias químicas irritantes durante todo el día, las resinas endurecen al cabo de cuatro horas y dejan de actuar como agentes tóxicos. Sin embargo este choque tóxico inicial es tan intenso, que el uso de plásticos y coronas temporales en toda la boca podría ser la causa de gran número de muertes

pulpaes.

Compuestos. Causan menor daño que los silicatos o los plásticos curados en frío. Las resinas compuestas contienen monómeros acrílicos en su catalizador y se puede suponer que el monómero causa la lesión como en las resinas de autocurado. También se ha encontrado que el adáptico es tan tóxico como el silicato.

Barnices cavitarios. Los efectos de los barnices cavitarios sobre la viabilidad de células HeLa es más tóxica que la de los materiales compuestos que van a aislar. El barniz 3M produce lisis celular relativamente pequeña, mientras que el compuesto 3M - Adient resultó el más tóxico. Los barnices no forman una película continua y no parecen fundamentar su uso como protección de la pulpa.

Gutapercha. Este material también resulta ser irritante pulpar intenso. Estando caliente es más irritante que colocada con eucalipto y ocho veces más irritante que el óxido de zinc y eugenol. Los materiales de obturación temporales son menos irritantes que la gutapercha y casi tan irritantes como el cemento de fosfato de zinc.

Desinfectantes. Por muchos años se ha intentado la esterilización de las cavidades antes de colocar una restauración. Se ha encontrado que el nitrato de plata es devastador en las pulpas de dientes de monos; también se describieron pulpas en estado sumamente alterado tres meses después de la aplicación de fenol en una cavidad profunda. Al cabo de seis meses su recuperación es dudosa.

El fluoruro de sodio sobre la pulpa es también irritante probablemente el uso de estos sea justificado como sustancia desensibilizante de la superficie dentaria externa, aunque precise por acción electrolítica.

Desecantes. Los desecantes como el alcohol etílico, el éter o el cloroformo, probablemente no lesiona a la pulpa por su acción química sino por trastornar el equilibrio fisiológico del líquido

intersticial del diente, además, el uso de desecantes va seguido invariablemente de un chorro de aire. Hay que tomar en cuenta también la irritación provocada por la deshidratación.

TRANSTORNOS IDIOPATICOS.

Envejecimiento.

En la pulpa, se producen inevitables cambios regresivos del envejecimiento. Uno de los trastornos de la edad es la disminución del número y tamaño de las células y el aumento del contenido de fibras colágenas. La constante retracción y calcificación de la pulpa normal y producción de dentina secundaria y reparativa puede llegar a la muerte.

La atrofia pulpar es normal con el avance de la edad y estos cambios distróficos se describen como aspecto destruido de una atrofia por acotamiento. Esta pulpa tiene menor capacidad para resistir las agresiones pulpares.

Resorción interna.

Aunque la resorción interna es constante en la inflamación pulpar crónica también se produce como alteración distrófica idiopática. El traumatismo, bajo la forma de un golpe accidental o la preparación traumática de cavidades puede ser el mecanismo desencadenante de la resorción interna. En este caso, es posible que se origine una zona metaplásica de la pulpa a partir de una hemorragia localizada. A continuación, se produce la destrucción de la dentina.

La pulpa metaplásica ó existente con la resorción interna raras veces senecrosa pero se infecta cuando la dentina queda completamente perforada através de la corona o el surco, y los microorganismos bucales penetran por esa vía.

Resorción externa.

No podemos decir que la resorción radicular externa sea una distrofia pulpar, ya que se origina en el tejido de ligamento pe-

riodontal. Probablemente se origine en el tejido inflamatorio crónico que se desarrolla en las bolsas periodontales. Si el revestimiento epitelial protector del surco desaparece y el tejido inflamatorio crónico entra en contacto con el cemento bien calcificado de la raíz, el tejido calcificado se descalcifica.

Cuando la resorción externa destruye la dentina llega a la pulpa, ésta comienza a presentar alteraciones inflamatorias. También existe la misma infección cuando la resorción interna destruye la estructura dentaria como para llegar al surco. La resorción continúa, salvo que se interrumpa el proceso mediante la estimulación ya sea con un material biológicamente activo como el hidróxido de calcio introducido en el conducto o por medio de una intervención quirúrgica y obturación por vía apical.

Hipofosfatemia hereditaria.

Esta enfermedad, que produce enanismo y deformidades óseas, era denominada raquitismo refractario o raquitismo resistente a la vitamina D. Una rara distrofia pulpar aparece en personas con esta enfermedad. Se caracteriza por la presencia de pulpas muy grandes y calcificación incompleta de la dentina. Las pulpas de estos dientes son frágiles y sucumben a lo que normalmente serían estímulos irritantes menores.

La muerte pulpar parece ir en aumento, o quizás solo en aumento aparente debido a la importancia dada al diente despulpado tratado.

Mediante un examen sistemático y tratamiento temprano, así como un enfoque prudente de todos los procedimientos de restauración y empleos sensatos de materiales de obturación, el odontólogo puede prevenir gran parte de las lesiones pulpares que se producen en la actualidad.

FACTORES YATROGENICOS QUE PRODUCEN ALTERACIONES PULPARES.

Extirpación intencional o terapéutica.

Se incluye en este grupo cualquier intervención quirúrgica ó farmacológica, que aunque lesione total o parcialmente la pulpa - se halla planificado intensionalmente como terapéutica. El típico ejemplo es la biopulpectomía total, o sea, la completa extirpación pulpar en las afecciones no tratables o irreversibles.

Preparación de cavidades en odontología operatoria y de muñones en coronas y puentes.

Para una correcta preparación de cavidades o de muñones protésicos, además de planearse cuidadosamente respecto a la técnica, debe evitarse cualquier lesión sobre la pulpa. Para evitar las lesiones pulperas (muchas veces finalizando en necrosis) yatrogénicas, causadas en las distintas fases de las preparaciones dentarias, intervienen los siguientes factores.

- 1.- Conocimiento de la morfología pulpar y cálculo correcto del corte dentinario.
- 2.- Tipo de material, tamaño, dureza, filo y forma de los instrumentos usados.
- 3.- Velocidad de rotación (generalmente medida en revoluciones por minuto).
- 4.- Duración del tiempo de trabajo activo.
- 5.- Presión empleada.
- 6.- Calor generado por la fricción de los instrumentos rotatorios.
- 7.- Deseccación de las preparaciones.

Al preparar cualquier tipo de cavidad o muñón, se elimina gran parte de dentina, debe evitarse alcanzar o herir un cuerno pulpar u otra región de ésta, controlando en las cavidades profundas, la relación cavidad-pulpa por todos los medios al alcance.

El trauma con instrumentos de mano o rotatorios puede producir la herida o exposición pulpar. Esto puede suceder no solo en cavidades MOD, II, IV ó en muñones complejos sino también en cavidades I, III, y V. Cuando se produce este tipo de lesión hay que intervenir de inmediato con el tratamiento adecuado.

La aparición de fresas de carburo de tungsteno más duras y la alta velocidad, han traído como resultado diversas investigaciones sobre las lesiones pulpares yatrocénicas. Se ha demostrado que estas fresas de carburo generan menos calor y producen menos daño que las de acero. El calor, se produce fácilmente al trabajar sin refrigeración; el calor producido por el motor de baja velocidad, no pasa de 5°C. Por lo general; el calor producido por el air rotor sin refrigeración, se eleva rápidamente produciendo lesión a la pulpa. La refrigeración acuosa constante y abundante no solo es necesaria para evitar el calor sino para evitar la desecación también. La presión de la fresa o punta diamantada produce también lesiones a la pulpa; la presión del instrumento cortante no debe pasar de ocho onzas (doscientos cincuenta gramos) con baja velocidad, y la óptima en alta velocidad no debe pasar de cuatro onzas (cientocincuenta gramos) ya que, de ser mayor puede causar infiltración y desplazamiento celular, la refrigeración deberá ser como mínimo de 8.5 ml. de agua por min. de trabajo.

La refrigeración acuosa en la preparación de cavidades tiene las siguientes propiedades:

- 1.- Controla los efectos termogénicos patológicos.
- 2.- Actúa como lubricante.
- 3.- Guarda el lugar de operatoria limpio y visible.
- 4.- Reduce el empaquetado o apiñamiento de los restos.
- 5.- Mantiene los tejidos con temperatura fisiológica y el ambiente húmedo.

También es posible que halla lesión pulpar con la acción de

la resonancia de ondas ultrasónicas, ya que pueden hacer reaccionar a los odontoblastos del lado opuesto de la cavidad al lugar activo de trabajo.

La desecación en la preparación de cavidades produce vulnerabilidad pulpar, en especial para algunos fármacos y materiales de curación, al ponerse en contacto con túbulos recién cortados. Bastan 10 segundos de aplicación de la geringa de aire seco sobre una cavidad para producir desplazamiento odontoblástico; también - está contraindicado el uso del alcohol y cloroformo como desecantes, por lo tanto, las cavidades deben secarse con torundas de algodón y no con chorro de aire.

Profundidad de la preparación. Se puede afirmar que cuanto - más profunda sea la cavidad, más intensa será la inflamación, ya que el grado de reacción pulpar es inversamente proporcional al - espesor de la dentina remanente.

Deshidratación. El secamiento constante y el desprendimiento de astillas con aire tibio durante la preparación de la cavidad con dique de caucho, pueden contribuir a la inflamación pulpar y posible necrosis.

Hemorragia pulpar. Algunas veces, durante la preparación de cavidad o de coronas se observa que la dentina enrojece súbitamente, produciendo una hemorragia pulpar posiblemente debida a un aumento de presión pulpar, de tal intensidad que rompió un vaso sanguíneo. Este fenómeno es similar a la hemorragia que llega a la - dentina después de un traumatismo intenso del diente.

Las pulpas que sufren una hemorragia total en la dentina difícilmente sobreviven, aunque se ha visto desaparecer el enrojecimiento con el tiempo, bajo óxido de zinc y eugenol. Las microhemorragias se recuperan fácilmente.

Exposición pulpar. Después de una exposición pulpar se puede producir fácilmente una necrosis siempre que sea posible, se deja una capa de dentina sobre la pulpa. Las técnicas ideadas para

proteger las exposiciones pulpares y los malos resultados, destacan cuan importante es mantener la integridad de ésta.

Inserción de espigas. La colocación de espigas en la dentina como soporte de restauraciones de amalgama o como armazón de dientes muy destruídos, producen un aumento de inflamación y mortificación pulpar. En algunos casos, la inserción de una espiga, puede terminar con una pulpa ya irritada. En algunos casos se producen fracturas dentinales ocasionando la inflamación pulpar justo debajo de ellas. Cuando se colocan en presencia de hidróxido de calcio se forma una dentina reparativa que protege la pulpa subyacente.

Toma de impresiones. Pueden originarse alteraciones pulpares. Las bacterias colocadas en una cavidad recién preparada pueden ser llevadas a la pulpa, más aún la presión negativa creada al retirar una impresión puede causar la aspiración de odontoblastos. Restauración.

Inserción. Después de la inserción de incrustaciones o amalgama, se han observado hipersensibilidad y pulpalgia intensas. Las incrustaciones son más traumáticas para la pulpa que las amalgamas en relación de nueve a uno. Aunque no se conoce la causa exacta, se supone que la fuerza y la dirección del golpe de martilleo sobre el oro puede ser traumático para el aporte vascular a nivel del forámen apical. Se han observado hemorragias extensas en la pulpa radicular y coronaria con rompimiento de vasos sanguíneos - después de la colocación del oro.

A veces, los pacientes presentan pulpalgia o hipersensibilidad tardía después de la inserción de amalgama de plata; habría que relacionarlo con la fuerza de inserción o con la expansión de la amalgama después de su inserción.

Fractura completa. No hay duda que hay lesión pulpar cuando se produce una fractura completa como resultado de la colocación o retiro de una incrustación o corona tres cuartos. Además de la

fractura vertical, también se han visto fracturas horizontales — que comienzan en gingival siguiendo una línea de clivaje al colocarse una orificación de clase V.

Incompleta. La fractura incompleta puede ser secuela de una restauración de oro o plata. A veces los pacientes se quejan de n bersensibilidad o pulpalgia durante meses después de una orificación o una amalgama, que solo se alivia cuando se practica una n pide o se produce la fractura horizontal de la corona. La fractura incompleta se complica más por la invasión bacteriana a través de una línea de fractura microscópica.

Fuerza de la cementación. Los pacientes que no fueron anestesiados se quejan de dolor pulpar cuando se cementa una incrustación o corona con cemento de oxifosfato de zinc. A veces, el dolor no desaparece; es indudable que la irritación química del líquido del cemento es el factor que interviene, pero por otra parte la tremenda fuerza ejercida durante la cementación impulsa el líquido hacia la pulpa.

Calor del pulido. Esta lesión puede ser causada cuando se ru le con polvos secos mientras el diente está anestesiado. El aumento de temperatura es lo que genera la lesión pulpar. Hay que suprimir el pulido interproximal sin refrigeración constante con ai re.

Extirpación intencional.

Hay varias situaciones que se presentan en la odontología re tauradora donde está indicada la extirpación de la pulpa. La amputación radicular o hemisección de raíces con enfermedad periodontal requiere de la extirpación intencional de las pulpas remanentes.

Existen varias situaciones donde corresponde hacer la extirpación intencional de la pulpa: Reorientación del plano oclusal de dientes inclinados, migrados o extruídos; reducción de la relación

corona-raíz cuando hay gran pérdida de soporte óseo; y el establecimiento de paralelismo de coronas clínicas cuando se va a hacer una prótesis fija. A estas indicaciones se suma la necesidad de utilizar el conducto radicular para el férreo de retención de una corona, más la extracción intencional de un diente muy inclinado que ahora se restaura con una corona profunda para lograr una relación más sintética. Es preciso penetrar en la pulpa para tallar la preparación hacia atrás en la arcada.

Movimiento ortodóntico.

Las uñas pueden ser desvitalizadas a raíz de un movimiento ortodóntico o tener hemorragias, ya que cuando el paciente se presenta al tratamiento ortodóntico el diente ha cambiado de color.

El maxilar superior, que raras veces es desvitalizado por otros traumatismos, es el más propenso a presentar hemorragia y necrosis pulpar por efecto de la fuerza de movimiento ortodóntico.

Raspado periodontal.

A veces, durante el raspado de una lesión periodontal que rodea totalmente el ápice, se secciona los vasos y la pulpa se desvitaliza.

Raspado perirradicular.

No es raro que durante una cirugía perirradicular, se desvitalice las pulpas de dientes vecinos vitales al hacer el raspado de una lesión ósea externa. Esta desvitalización traumática es más frecuente en la zona de incisivos inferiores. La posibilidad de tales accidentes es motivo de limitación de este tipo de cirugía. Si la cirugía perirradicular está totalmente indicada, es menos probable que ocurra la desvitalización accidental si se tiene gran cuidado en no tocar el tejido que rodea a los dientes adyacentes. También se ha recurrido a técnicas quirúrgicas de marsupialización.

Rinoplastia.

La cirugía plástica nasal, puede ser causa de muerte pulpar, ya que pueden ser fracturadas las puntas de las raíces de los incisivos centrales superiores.

La corriente eléctrica entre dos obturaciones metálicas y entre una obturación metálica y un puente fijo o movable, puede producir lesión pulpar. El choque galvánico surge por contacto directo o utilizando la saliva como electrólito conductor. El choque es intermitente al abrir y cerrar la boca o incluso puede ser producido por contacto con otros objetos metálicos. Se aconseja barnizar la restauración para evitar el dolor producido por el galvanismo oral. Se ha observado que empleando como base de amalgama - el eugenato de zinc, el diente queda más protegido del choque galvánico que utilizando fosfato de zinc.

La norma para que no se produzcan las sensaciones galvánicas será no emplear en lo posible sino un solo tipo de obturación, o al menos, evitar que puedan estar en contacto proximal u oclusal - dos obturaciones de distinto metal. No obstante, la práctica diaria demuestra que después de unas horas o días todo vuelve a la normalidad, pero algunos casos deberán ser desobturados para que no se produzcan reacciones irreversibles.

CAPITULO No. V

AISLAMIENTO DEL CAMPO OPERATORIO.

Para obtener la mayor asepsia y antisepsia durante toda intervención endodóntica, deberá aislarse el diente mediante el empleo de grapa y dique de goma.

La aplicación del dique de goma exige una especial atención de los dientes y la encía correspondientes a la región donde se va a colocar. Deben eliminarse todas las caries existentes en el diente que hay que intervenir y en los proximales, obturándolos con cemento de oxifosfato de zinc; se eliminarán o se pulirán los puntos de contacto para ajustar mejor el dique, también debe hacerse un tartrectomía al menos en la región cervical donde van a colocarse las grapas, y se llevarán a cabo los procesos restauradores necesarios para su colocación. El tipo de tratamiento varía según el caso, pero hay ciertos objetivos fundamentales:

- 1.- Prevención de molestias operatorias y la inoportuna fractura dentaria.
- 2.- Prevención de la contaminación bacteriana por filtración salival y prevención de la percolación de la medicación del conducto.
- 3.- Provisión de un margen firme de estructura dentaria para colocar el dique de caucho.

Algunas veces es necesario el tratamiento periodontal, cuando la corona ha sido totalmente destruida, esto indica una técnica mucogingival, que permite exponer parte de la superficie radicular para la colocación del dique.

Las caries subgingivales grandes son tratadas mejor por la cementación de una banda de cobre adaptada. También las bandas de ortodoncia nos ayudan a retener un diente con paredes adamantinas socavadas.

La colocación del dique se hace así más rápida y eficaz, ob-
teniendo con él las siguientes finalidades.

- 1.- Crea un campo seco y limpio y esterilizable.
- 2.- Protege al paciente de la posible aspiración o declución de -
residuos de dientes u obturaciones; bacterias, restos pulpa--
res necróticos; instrumentos o materiales.
- 3.- Protege al paciente de instrumentos rotatorios o de mano, me-
dicamentos y traumatismos por manipulación manual repetida de
los tejidos blandos.
- 4.- Es más rápido, más conveniente y menos frustrante que el cam-
bio repetido de rollos de algodón o el uso de aparatos evacua-
dores de saliva.
- 5.- Elimina las molestias y el entorpecimiento de la visión por la
lengua y los carrillos.

INSTRUMENTAL.

Es muy eficaz la preparación de avulsos o bandejas que contie-
nen los instrumentos y materiales que han de utilizarse para un -
determinado procedimiento, por lo que están indicados a la coloca-
ción del dique.

Materiales.

Dique de Caucho. Viene en una gran variedad de espesores, ta-
maño, colores y presentaciones. Para el uso general en toda la ho-
ca se aconseja utilizar el grosor mediano. Tiene la ventaja de a-
hucarse alrededor de los cuelllos dentarios, y proporciona un sel-
lado hermético sin necesidad de lijaduras de silo en cada diente.
Además no se desgarrará con facilidad y protege los tejidos blandos
subyacentes. Sin embargo, es preferible usar caucho de grado en --
dientes anteriores inferiores y dientes posteriores, parcialmente
erudionados, ya que ejerce menor fuerza sobre la grapa, aunque
tiene la desventaja de romerse con facilidad.

El caucho se vende en rollos de 14 a 19 cm. de ancho, para ser cortados al tamaño en trozos de 12 X 12, de 15 X 15 o de 12 X 15 cm., estos tamaños cumplen los requisitos y se adaptan fácilmente a cualquier marco. Para la selección del color entre el claro y el oscuro, debe notarse que el material oscuro brinda un fondo contrastante con el color del diente.

Marcos. El marco de Hygard- (Sby (H-0) para dique de caucho, es de nylon radiolúcido y puede quedar puesto cuando se toman radiografías del diente, sin esborrar la imagen radiográfica. Mantiene el dique alejado de la cara y por lo tanto, es más fresco, sano y cómodo, y no requiere un paño absorbente. Debido a su forma aleja el aire nasal del campo operatorio y reduce la posible contaminación por estafilococos nasales.

El marco de Young se maneja fácilmente, pero es radiopaco y puede anular una parte importante de la película. Otro marco en forma de U, el Starlite Visufrane, se hace ahora de plástico radiolúcido y tiene las ventajas que ofrece el marco de H-0.

El marco corriente Wizard o de Hollenback o cualquier portadique que rodea la cabeza han dejado de usarse.

Grapas (clamps). Existen un juego básico de 5 a 7 grapas que permite colocar el dique en la mayoría de los dientes. Los odontólogos más experimentados, utilizan mayor número de grapas. Los dientes en giroversión, parcialmente erupcionados, mal alineados, mal formados, fracturados, hemiseccionados, excepcionalmente grandes o señales o con grandes caries, exigen grapas o técnicas de colocación especiales.

El Dr. S. Freedland ideó un portagrapas para esterilizarlos. Se pueden guardar las grapas desde el tamaño 60 a grapas para molar en soluciones esterilizantes frías.

El clamp con aletas brinda un medio rápido y eficaz para colocar el dique de caucho. Las aletas permiten colocar el clamp y-

SELECCION DE LA GRAPA PARA EL DIQUE DE CAUCHO

DIENTES SUPERIORES

Incisivo Central : Ivory 0 ó 2
Ash 5 A
Ash 9 (en diagonal si el diente está parcialmente erupcionado).

Incisivo Lateral: Ivory 00
Ash 9

Canino: Ivory 2 ó 2A

Premolares: Ivory 2 ó 2A
S. S. White 20 ó 27

Molares: Ivory 3 ó 4
Ivory 14 ó 14A
Ash 5A

DIENTES INFERIORES

Incisivos: Ivory 0 ó 00
Ash 9

Caninos: Ivory 2 ó 2A

Premolares: Ivory 2 ó 2A
S. S. white 20 ó 27

Molares: S. S. white 18
Ivory 12, 13, 14 ó 14A
Ash 6A Fatigued
Ivory 2A

el marco en una sola operación, además producen una mayor deflexión vestibulo lingual del dique, por lo cual se amplía el acceso.

Perforador. Cualquier perforador de dique que convenga al operador y produzca un orificio neto en el caucho es satisfactorio. Frecuentemente no se centra bien el punzón sobre el orificio y -- quedan muescas en los bordes; produciendo un corte incompleto o irregular en el dique. Esta falla se corrige afilando el borde cortante del orificio con una piedra de carborundo. Si no se corrige este defecto se ocasiona la contaminación del campo debido a la filtración de saliva en el sitio de corte irregular.

Pinzas para grapas. Se usa para colocar los clamps. Las pinzas o portaclamps de tipo Ash o Ivory son satisfactorias, sin embargo una ventaja del portaclamps de Ivory son las proyecciones de los extremos que permiten ejercer fuerza en dirección gingival a menudo necesaria para pasar la grapa más allá del ecuador del diente hacia las retenciones proximales.

Las proyecciones también dan control positivo, de manera que es factible inclinar las quijadas de la grapa para hundir el tallón o la punta de la misma. Los portaclamps tipo A proporcionan un punto de apoyo para la rotación anterior o posterior de la grapa. La pinza portagrapas o de Brewer deberá ser universal y su parte activa servirá en cualquier modelo o tipo de grapa.

Instrumento calzador. Se usa un instrumento destinado a mezclar acrílico o cemento, para alejar el caucho de las aletas de la grapa una vez colocada ésta. Se utiliza con ayuda de un chorro de aire comprimido, para invertir o calzar los bordes del dique en el surco gingival y asegurar así un ajuste perfecto que no deja pasar la saliva. Este instrumento es muy necesario cuando se coloca el dique en varios dientes. También es necesario utilizar este instrumento como palanca en el nicho gingival para abrir un contacto muy ajustado y pasar por él el dique.

Hilo dental. Anteriormente se aconsejaba utilizar el hilo --

dental como ligadura en torno al cuello de cada diente, para invertir o calzar el dique y obtener un buen sellado. Con el uso de material para dique de grosor mediano y grueso esto dejó de ser necesario, sin embargo, el hilo dental es esencial para verificar los contactos antes de colocar el dique y para pesar el caucho por los contactos. En ambos casos, debe soltarse el hilo en igual y traccionarse hacia vestibular, después se hace pasar otra vez por el punto de contacto hacia oclusal.

Servilleta protectora. Es una servilleta de papel o de tela con una perforación oval o rectangular en el centro para dar paso al dique de goma y se coloca entre la cara y éste.

Se utiliza como protector de la piel y labios del paciente, evita que el dique, se adhiera facilitando la transpiración y da mayor comodidad al paciente y un contraste visual excelente para el operador.

Eyector de saliva. Es imprescindible el uso del eyector. No deben utilizarse cualquier eyector de saliva esterilizable o desechable. Debe colocarse siempre debajo del dique, nunca hay que perforar el dique para colocar el eyector a través del orificio. La colocación debajo del dique evita la posible contaminación de el campo. Los eyectores desechables de plástico tienen la ventaja de ser radiolúcidos.

La administración de fármacos parasimpaticolíticos para disminuir la secreción salival, puede tener alguna indicación en personas muy nerviosas y con acentuada tendencia a una abundante salivación. Mejor que la atropina (0.25 a 1 mgr.) será la administración de bellafolina a la dosis de 1 a 2 comprimidos o 10 a 20 gotas. También puede ser efectiva la pantina o el bromuro de metantelina a la dosis de 100 mgr. con la ventaja de provocar menos reacciones secundarias.

Anticepsia del campo. Después de aislar el campo, se pincelará el diente por tratar y el dique que le rodea con una solución antiséptica como alcohol titulado, mercuriales incoloros o -

cualquier otra. La mesilla de la unidad dental debe lavarse con detergentes y alcohol, para colocar sobre ella un paño o una servilleta esteril de papel, o si se trabaja con bandeja de metal, esta deberá flamearse con alcohol. Se colocará sobre ella el instrumental, los vasos, etc.

Las manos serán lavadas cuidadosamente y friccionadas con alcohol de 90°. En los casos quirúrgicos se emplearán guantes de goma, el cambio de fresas y otros instrumentos - rotatorios, se hará sosteniendo su parte activa con un rollo de algodón estéril humedecido con alcohol.

Técnica de colocación, del dique de caucho.

Preparación.

Odontólogo:

- 1.- El odontólogo debe quitar el sarro supragingival y subgingival y la placa dental.
- 2.- Escoger la grapa.
- 3.- Verificar los contactos con hilo dental y asegurar se que pueda pasar; ver si hay bordes irregulares que pueden desgarrar el dique.

Asistente:

- 1.- Hace un orificio del tamaño adecuado inmediatamente al lado del centro de un trozo de caucho de 15X15cm. Lo ideal es que el dique aisle únicamente el diente que se va a tratar.
- 2.- Estira y fija el dique en el marco.
- 3.- Introduce las aletas de la grapa escogida en el orificio perforado, con el arco de la grapa hacia distal.

4.- Engancha la grapa con las pinzas, tensa la grapa y la tiene lista para pasársela al odontólogo.

Colocación en equipo.

Odontólogo:

1.- Coloca el dedo índice en el vestíbulo para separar el labio y el carrillo. Pide al paciente que coloque la lengua en el lado opuesto.

2.- Observa el diente entre las quijadas de la grapa. La visión directa es esencial.

3.- Coloca la grapa en las retenciones proximales cervicales del diente mientras retira el dedo del vestíbulo. A veces, presiona la grapa con el dedo para asentarla bien.

4.- Quita el dique de las aletas de la grapa con el instrumento calzador. Hay que proceder con cuidado para no rasgar el caucho.

5.- Con el hilo dental, ayuda a pasar el dique por los contactos tracciona el hilo hacia vestibular.

6.- Si aísla varios dientes, calza el dique en el zugo gingival de los dientes que no llevan grapas usando el instrumento calzador.

Asistente:

7.- Seca los dientes con aire comprimido; esto ayuda a calzar el dique.

8.- Coloca el eyector de saliva por debajo del dique. Cuando el dique va colocado en el maxilar superior, muchos pacientes no necesitan del eyector.

La colocación completa del dique de goma debe tomar - menos de 30 segundos al operador, salvo casos excepcionales.

Ventajas.

Esta técnica de colocación tiene muchas características convenientes. Se ven perfectamente las quijadas de la grapa cuando se coloca en el diente con lo cual se evita aprisionar la encía el carrillo o la lengua. Ahorra tiempo al operador. La asistente debe saber montar la grapa, el arco y el portaclamps para saber hacia donde va cada ángulo del dique.

Retiro del dique de caucho.

cuando fué aislado un solo diente, simplemente se quita la grapa con las pinzas para grapas y se retira el dique. Si fueron aislados varios dientes, primero se quita la grapa, luego se coloca un dedo debajo del dique, en el vestíbulo bucal y se estira el dique hacia vestibular, separándolo de los dientes. Se corta el caucho interproximal estirando con tijeras y se retira el dique. Debe asegurarse que no haya quedado un trozo del mismo entre los dientes.

CAPITULO No. VI

RECUBRIMIENTOS PULPARES .

Por años, el tratamiento pulpar de los dientes temporales y permanentes jóvenes ha estado sujeto a cambios, al mismo tiempo, medicamentos pulpares como cemento de óxido de Zinc y eugenol, hidróxido de calcio y formocresol han sobrevivido a estos años de controversia. Con el paso del tiempo ha habido mejor conocimiento de las reacciones de la pulpa y la dentina a estos medicamentos, gracias a los adelantos de la técnica histológica.

En este momento, el tratamiento de la pulpa en dientes temporales y permanentes jóvenes cuenta con cuatro técnicas diferentes: 1.- Protección pulpar directa; 2.- Protección pulpar indirecta; 3.-Pulpotomía; 4.- Pulpectomía. tres de éstas técnicas están destinadas a la conservación de los tejidos pulpares vivos y la cuarta sirve para conservar - dientes des pulpados tratados.

Protección Pulpar Directa.

Definimos la protección Pulpar directa como la protección de una pulpa expuesta por fractura traumática o al suprimir caries dentinaria profunda. La protección se logra colocando un material medicado o no en contacto directo con el tejido pulpar para estimular la reacción reparadora. Fueron muchos los medicamentos y materiales sugeridos para iniciar la reparación, inclui la resaca clásica de Hunter, cubiertas de oro en hojas, etc. El fundamento de estos materiales reside en la capacidad de las pulpas

sanos jóvenes para iniciar un puente dentinario que aisle -- la zona de exposición. El diagnóstico preoperatorio de salud o enfermedad pulpar es lo que rige el tratamiento de los dientes temporales y permanentes jóvenes para iniciar un puente dentinario que aisle la zona de exposición. El diagnóstico preoperatorio de salud o enfermedad pulpar es lo que rige el tratamiento de los dientes temporales y permanentes jóvenes. Otros opinan que la protección pulpar está contraindicada si ha habido exposición por caries debido a la gran probabilidad de inflamación e infección pulpar.

Indicaciones.

Se ha hecho incapie en que la protección pulpar directa debe reservarse para exposiciones mecánicas pequeñas con buena vascularización, ya que tienen mayor potencial de cicatrización. Una regla práctica común limita el diámetro -- de la exposición a menos de 4.5 mm. La pulpa expuesta inadvertidamente sin síntomas previos de pulpitis es más apta -- para vivir si se le protege. El pronóstico es mucho menos -- favorable si se trata de proteger una pulpa con inflamación o infección, o ambas cosas, debido a caries o traumatismos.

Contraindicaciones.

Las contraindicaciones de la protección pulpar directa incluyen antecedentes del 1.- Dolor dental intenso por la noche; 2.- Dolor espontáneo; 3.- Movilidad dental; - - 4.- Ensanchamiento del ligamento periodontal; 5.- Manifestaciones radiográficas de degeneración pulpar o periapical; 6.- Hemorragia excesiva en el momento de la exposición y - 7.- Salida de exudado purulento o seroso de la exposición.

Exito o fracaso.

Puede existir una pulpa viva y sana debajo de una - protección pulpar directa, aunque no haya puente dentina- rio alguno, en un estudio hecho con animales libres de - gérmenes, se hallaron exposiciones que cicatrizaban con- la formación de un puente, aún cuando se dejaran descu- biertas.

Las características sobresalientes de una protección pulpar favorable (con formación de un puente o sin ella)- son: 1.- Vitalidad pulpar; 2.- Falta de sensibilidad o de dolor anormal; 3.- Reacción inflamatoria pulpar mínima; - - 4.- Capa odontoblástica viable y 5.- Capacidad de la pul- pa para conservarse sin degeneración progresiva. Los ápi- ces abiertos amplios y abundante vascularización de los - dientes temporales y permanentes jóvenes, son factores - que favorecen la protección pulpar directa.

SUSTANCIAS UTILIZADAS PARA LA PROTECCION.

Los materiales más usados para la protección pulpar son: Cemento de óxido de Zinc con eugenol y el hidróxido de calcio. Este último puede usarse solo o combinado con una variedad de sustancias que estimulan la neoformación de la pulpa remanente. El óxido de cinc puesto en contacto directo con el tejido pulpar produce inflamación crónica, falta de barrera calcificada y finalmente necrosis.

Fese a la falta de resultados positivos con cementos de óxido de cinc y eugenol, Sveen obtuvo 87% de resulta- dos favorables con protecciones pulpares hechas con óxido de cinc y eugenol en condiciones ideales de exposición -

pulpar; sin embargo, no presentó pruebas histológicas. Al comparar óxido de cinc y eugenol con hidróxido de calcio, se encontró que el primero es más benéfico en pulpas expuestas inflamadas y que la formación de un puente calcificado no es necesaria si la pulpa no está inflamada después del tratamiento.

En algunos casos, el hidróxido de calcio como medicamento ha originado la metaplasia de los odontoblastos y - la consiguiente resorción interna.

Otros agentes sugeridos para hacer protección pulpar directa incluyen un compuesto de fosfato de calcio, neomicina e hidrocortisona. Con esta mezcla, las pulpas de los dientes temporales mostraron una mayor capacidad de cerrar las zonas expuestas que las pulpas de los dientes permanentes. La formación de un puente dentinario no fue necesario para producir la cicatrización pulpar.

Protección pulpar indirecta o aislamiento pulpar.

La protección pulpar indirecta o aislamiento pulpar - es la intervención endodóntica que tiene por finalidad - preservar la salud de la pulpa cubierta por una capa de dentina de espesor variable. Esta dentina puede estar sana, o bien calcificada o contaminada.

Aunque preservar la salud pulpar indica actuar sobre la pulpa sana, no siempre se tiene la seguridad de haberla protegido en estas condiciones a través de las capas de dentina remanente que la cubre; recordemos que la fisiopatología pulpar y la dentinaria están íntimamente ligadas. Se ha intentado también mantener la función de la pulpa - cubierta por dentina enferma.

En la actualidad se investiga la posibilidad de recobrar la salud de la pulpa ligeramente inflamada, sin recurrir a su extracción parcial o total, con la aplicación de corticosteroides y antibióticos a través de la dentina.

Indicaciones.

En la práctica diaria, generalmente se protege la pulpa clínicamente sana a través de una capa de dentina remanente que aún la cubre.

La protección pulpar indirecta está indicada en las caries dentinarias no penetrantes y en todos aquellos casos en que el aislamiento de la pulpa con el medio bucal esté disminuido por pérdida de parte de los tejidos duros del diente.

Se elimina el tejido enfermo y se protege la pulpa a través de la dentina remanente con una sustancia frecuentemente medicamentosa, que anula la acción de los posibles gérmenes remanentes en los conductillos dentinarios, estimula al tejido pulpar para formar dentina secundaria y lo preserva de la posible acción deletérea de los diversos materiales utilizados para la rehabilitación estética y funcional de la corona clínica.

Cuando existen dudas respecto al estado de salud de la pulpa, o cuando con la eliminación de todo el tejido cariado se corre el riesgo de dejarla al descubierto, el operador decidirá en cada caso sobre la conveniencia de una protección directa o indirecta, o bien, de una eliminación parcial de la misma.

Materiales.

La mayoría de las sustancias que se utilizan para la desinfección de la dentina, el aislamiento pulpar y la obturación definitiva de la cavidad son, en alguna medida irritantes a la pulpa. Si agregamos las alteraciones causadas sobre la misma por el calor, la presión y la deshidratación durante la preparación quirúrgica de la cavidad, parece que nuestros medios terapéuticos atenta contra la pulpa en lugar de protegerla. Sin embargo no es así; la caries no tratada a tiempo, generalmente lleva a la pulpa a su claudicación, mientras que la protección pulpar realizada oportunamente y la adecuada reconstrucción del diente permiten mantener la salud de la pulpa y restablecer la función estética y masticatoria en un número elevado de casos.

Es evidente sin embargo, que los agentes físicos y químicos utilizados para la remoción de la dentina cariada y desinfección de la dentina remanente dañan más la pulpa que algunos gérmenes que pudieran quedar en los conductillos dentinarios. Dichos microorganismos no tienen virulencia suficiente para provocar la infección de la pulpa; esta última refuerza su aislamiento, formando dentina translúcida, y secundaria y pueden destruir además las bacterias que intenten penetrar en ella.

Si bien los microorganismos pueden persistir durante años con vida latente en los conductillos dentinarios y proliferar en una ocasión propicia, esta no se produce mientras la cavidad se encuentre correctamente obturada, por otra parte si no se establece solución de continuidad entre las paredes de la cavidad y la obturación, los mi-

croorganismos penetran en masa desde el medio bucal.

La gran mayoría de los antisépticos y deshidratantes utilizados durante muchos años y ya descartados, y los — empleados en la actualidad, como el fenol, clorofenol, — alcanfor, eugenol, alcohol y cloroformo, de alguna manera pueden lesionar la pulpa a través de la dentina.

Generalmente, si el espesor de la dentina remanente — es la mitad de la normal o más, se produce una buena res- puesta pulpar y formación de dentina secundaria. Cuando, — por el contrario, el espesor de la dentina está aproximada mente por debajo de .5 mm. la pulpa suele reaccionar de ma- nera menos efectiva ante cualquier agente irritante. La — dentina recién cortada está más expuesta a la acción de — los elementos nocivos.

La caries de evolución lenta encuentra la pulpa mejor preparada para la defensa. La acción irritante de los anti- sépticos se agrega generalmente al calor, la presión y des- hidratación ejercidas sobre la dentina durante la prepara- ción de la cavidad, por lo cual es necesario evitar, en la medida de lo posible, estos nuevos traumatismos.

Así como la exclusión de la saliva y la asepsia duran- te el tratamiento permiten evitar la contaminación de la — dentina expuesta, el lavado exclusivo de la superficie den- tinaria con agua tibia y el secado con bolitas de algodón — parece ser la mejor terapéutica antes de colocar material- de protección. Un buen criterio clínico permite en cada ca- so encontrar la solución favorable; no debe olvidarse que, como en toda la endodoncia, la parte quirúrgica tiene una- importancia preponderante, y el tejido enfermo que se quita sin dañar el remanente y sobre todo sin castigar la pulpa, —

constituye la terapéutica más aconsejable.

Los materiales de protección pulpar más utilizados, ofrecen ventajas específicas en su aplicación de acuerdo con la profundidad de la cavidad y el estado de la dentina remanente.

El cemento de fosfato de cinc, es un excelente material de aislamiento pulpar para los casos en que la pulpa queda cubierta por lo menos con la mitad de su espesor de dentina sana. Constituye un material adhesivo y resistente a la compresión y una base firme para la obturación definitiva. No debe colocarse directamente sobre el piso de una cavidad profunda, muy vecina a la pulpa, porque puede dañarla seriamente por la reacción ácida producida durante su preparación. Este cemento debe prepararse espeso para la protección indirecta a fin de disminuir la irritación pulpar.

El óxido de cinc y eugenol es un excelente protector pulpar colocado sobre dentina en cavidades que no sean excesivamente profundas. Es mejor sellador marginal que el cemento de fosfato de cinc, aunque con el tiempo, si queda expuesto a la acción del medio bucal, esta condición se invierte.

Es un buen sedante pulpar, pero colocado muy cerca de la pulpa o directamente en contacto con ella puede provocar o --mantener procesos inflamatorios irreversibles. Es poco adhesivo, lento en su endurecimiento y mucho menos resistente a la compresión que el cemento de fosfato de cinc. Debe prepararse con una técnica precisa y con materiales de la mejor calidad.

El trióxido de metileno, polímero del formol, empleado para momificar el muñón pulpar remanente en las necropulpecto mías parciales, es recomendado también por algunos autores, -- como protector pulpar a través de la dentina.

Su alto poder irritante obliga a utilizarlo en pequeñas dosis (1 a 2% en cementos de base de óxido de cinc), con la esperanza de estimular dentina secundaria en formación.

El óxido de cinc con tñol y resina es un protector pulpar de poder antiséptico prolongado sobre la dentina y sin acción irritante para la pulpa, aún en cavidades profundas. En cavidades pequeñas de dientes anteriores puede ser colocado directamente de bajo del cemento de silicato. Es un buen sellador del piso de la cavidad y admite ser ubicado en una capa muy fina. En cavidades muy profundas de dientes posteriores, se le coloca encima cemento de fosfato de cinc como base para la obturación definitiva.

Cuando la dentina remanente en el piso de la cavidad está-descalcificada o expuesta en cavidades muy profundas, el hidróxido de calcio es un excelente protector pulpar. Actúa sobre la dentina matando por contacto las bacterias que pudieron permanecer en la misma y estimula la formación, por parte de la pulpa, la dentina secundaria. Sus iones OH neutralizan la acidez del gel que se forma al preparar los cementos de silicato.

Los cementos con hidróxido de calcio (Dycal), permite utilizarlos como base para los materiales definitivos de obturación.

Los barnices empleados como aislantes pulpares aseguran un buen sellado marginal, pero sólo neutralizan parcialmente la acción de los silicatos y otros materiales nocivos sobre la pulpa.

Además de las sustancias descritas utilizadas como protectores y aislantes pulpares, desde o se mismo tiempo se ha ensayado la posibilidad de actuar a través de la dentina enferma y aún en la pulpa inflamada, con medicaciones que de alguna manera permitan a estos tejidos recobrar su función normal. Se utilizaron antiesépticos, antibióticos, preparados cálcicos y petrificantes de la dentina cariada que, actuando solos o combinados preservarían la vitalidad pulpar evitando el progreso de la en-

cermedad.

La aplicación de glucocorticoides, agentes antiinflamatorios que, combinados con antibióticos de amplio espectro, podrían actuar a través de la dentina sobre la inflamación e infección pulvares.

La actividad antiinflamatoria del glucocorticoide, sumada al efecto antibacteriano de un anti biótico de amplio espectro, permiten la remisión del proceso inflamatorio agudo, con persistencia de la vitalidad pulpar; la poca posibilidad de descompro por vía apical del tejido mortificado, impide la recuperación de la pulpa en forma de protecciones indirectas. Sin embargo, en las pulpitis incipientes sin exposición pulpar, la acción temporaria de un agente antiinflamatorio tan potente como el glucocorticoide podría favorecer en la pulpa, a través de la dentina, la circulación entorpecida por el proceso inflamatorio inicial, facilitando la curación. Posteriormente, la protección con hidróxido de calcio contribuiría a la formación de dentina secundaria, que completaría el aislamiento pulpar.

Resulta comprobable que la aplicación sucesiva de glucocorticoide con antibiótico y luego de hidróxido de calcio en pulpas humanas sanas expuestas experimentalmente, permitió controlar histológicamente la formación constante de un puente dentinario en condiciones similares a la de las pulpas protegidas exclusivamente con hidróxido de calcio.

Con respecto al poder irritante de los materiales permanentes de obturación sobre la pulpa, los cementos y silicato son nocivos por su acentuada reacción ácido y nunca deben colocarse directamente sobre el piso de la cavidad, aunque esta sea poco profunda.

Las resinas acrílicas son tan nocivas como los cementos de silicato, y su acción deletérea más compleja. La acción irri-

tante del monómero, el calor de la reacción durante su preparación y la solución de continuidad a distancia entre la obturación y las paredes de la cavidad, son factores que hacen peligrar la vitalidad pulpar y que deben tenerse en especial consideración.

Los acrílicos mejorados o materiales combinados que presentan algunas ventajas con respecto a los cementos de silicatos y a las resinas acrílicas, se están ensayando con aparente éxito. Sin embargo, en lo referente a su acción sobre la pulpa a través de la dentina, parece ser nociva, y la mayoría de los fabricantes aconseja la colocación de un elemento protector, que pueda ser cualquiera de los usados con excepción del óxido de cinc-eugenol.

TECNICA OPERATORIA.

La protección pulpar indirecta es una intervención endodóntica que se realiza en una sesión operatoria. Esto indica que inmediatamente después de eliminado el tejido dentario reblandecido por el proceso de la caries, y comprobado el estado de salud de la pulpa, se procede a la protección y aislamiento de la misma a través de la dentina remanente que la cubre.

La terminación del tallado de la cavidad y la obturación definitiva de la misma con el material adecuado para cada caso, pertenecen al campo de la operatoria dental por lo cual no serán consideradas aquí.

En relación con el aislamiento pulpar, no hay contraindicación para restaurar en forma inmediata la corona, ni aún para realizar el mismo proceso operatorio en dientes vecinos que los necesiten, especialmente si puede actuarse bajo la

la acción de anestesia.

Los pasos previos a la intervención propiamente dicha, se inician con el diagnóstico clínico-radiográfico de las condiciones en que se encuentran la dentina y la pulpa. Por esto el tratamiento, se administra anestesia cuando corresponda.

El aislamiento del campo operatorio con dique resulta indispensable para evitar la saliva, pues los abundantes microorganismos que contiene pueden alcanzar la pulpa, al ser forzados a través de los conductillos dentinarios por la presión ejercida durante las distintas maniobras efectuadas.

Si el paciente permite trabajar sin anestesia y se utilizan instrumentos de mano bien afilados, es posible controlar con mayor exactitud la remoción del tejido cariado.

Durante la preparación de la cavidad debe evitarse la producción de calor. Para ello deben tenerse en cuenta los factores que intervienen:

- a) Profundidad de la preparación.
- b) Velocidad de rotación de la fresa o piedra.
- c) Filo y material de la fresa.
- d) Humedad del campo.
- e) Tiempo que actúa el instrumento.
- f) Refrigeración.
- g) Calidad del tejido que se corta.

Eliminado el tejido enfermo y resuelta la protección pulpar se efectuará el lavado de la cavidad con agua hervida o agua de cal, y el secado con bolitas de algodón, sin deshidratar la dentina sana; no es necesario colocar antisépticos para desinfectarla.

Cuando la cavidad es muy profunda y en el piso de la misma queda dentina descalcificada, se colocará sobre ella una delgada capa de pasta de hidróxido de calcio preparado con agua. So-

Sobre la misma se colocará la base para la obturación definitiva.

En cavidades proximales de dientes anteriores, donde la obturación definitiva se realiza con cementos de silicato o resinas acrílicas que contraíndican la colocación de óxido de cinc-eugenol como material protector, se tapiza el piso de la cavidad con una delgada película de hidróxido de calcio y luego con cemento de fosfato de cinc. Cuando estas cavidades son pequeñas y poco profundas, se coloca una delgada capa de alguno de los cementos a base de hidróxido de calcio.

PULPOTOMIA VITAL.

Definición.

Pulpotomía vital es la exéresis o remoción parcial de la pulpa viva (la parte coronaria o cameral), bajo anestesia local complementada con la aplicación de fármacos que protegiendo y estimulando la pulpa residual, favorecen su cicatrización y la formación de una barrera calcificada de dentina, permitiendo la cicatrización pulpar.

La pulpa remanente (en general radicular), debidamente protegida y tratada, continúa de forma indefinida en sus funciones sensorial, sensitiva y formadora de dentina, esta última de máxima importancia cuando se trata de dientes jóvenes que no han terminado su formación radiculo-apical.

La pulpotomía vital también recibe el nombre de Stoupectoria parcial y de amputación vital de la pulpa.

Indicaciones.

Por un lado los dientes jóvenes, de amplios conductos, buena nutrición y fácil metabolismo, como sucede en aquellos dientes que escapan de formar y calcificar el ápice, disponen de recursos para tolerar la intervención de la pulpotomía vital, y la pulpa residual bien vascularizada y nutrida puede iniciar la reparación en óptimas condiciones, para terminar formando una barrera de dentina calcificada.

La pulpa radicular necesita la ausencia total de infección para repararse, ya que si esta se produce o existe, fracasará la terapéutica ocasionando necrosis.

Las indicaciones principales son las siguientes:

- 1.- Dientes jóvenes (hasta 5 o 6 años después de la erupción), -

especialmente los que no han terminado su formación apical, con traumatismos que involucran la pulpa coronaria, como -- son las fracturas coronarias con herida o exposición pulpar o alcanzado la dentina prepulpar.

2.- Caries profundas en dientes jóvenes y con procesos pulpares reversibles, como son las pulpitis parciales incipientes, a asegurándose que la pulpa radicular no esté comprometida y - pueda hacer frente al traumatismo quirúrgico.

Algunos autores consideran que la pulpotomía vital puede - ser practicada en la edad adulta ~~de~~ la extraordinaria capaci - dad reparadora de la pulpa. también puede practicarse en casos- debidamente seleccionados de pulpitis crónica hiperplásica en - dientes jóvenes.

Un problema frecuente son las fracturas coronarias de ángu - lo, que aunque no producen herida pulpar visible alcanzan la -- dentina prepulpar. En estos casos y si el diente fracturado es inmaduro (sin terminar su formación apical), está indicada la - pulpotomía vital cuando existen dudas de que el recubrimiento - pulpar no pueda quedar bien sellado y la filtración consecutiva pueda contaminar la pulpa a través de la delgada capa de denti - na.

Contraindicaciones.

En dientes adultos con conductos estrechos y ápice calcifi cado.

En todos los procesos inflamatorios pulpares, como pulpitis irreversibles, necrosis y gangrena pulpares.

Farmacología.

La pulpotomía vital está vinculada al hidróxido de calcio. El hidróxido cálcico se puede emplear mezclado con agua o suero fisiológico o bien en los patentados conocidos. Aunque el hí --

dróxido de calcio está aceptado como mejor fármaco en la pulpoto-
tomía vital, se ha experimentado con otros productos, como el hi-
dróxido magnésico; el nuso anorónico; el glutaraldehído y la a-
sociación antibiótico-corticoesteroide asociados a hidróxido de
calcio etc.

Técnica.

Seleccionado el caso, se prepara la mesilla aséptica habi-
tual y se colocarán en la mesilla auxiliar cucharillas y escava-
dores bien afilados, un frasco con el preparado de hidróxido cálc-
ico, un frasco con suero fisiológico, un frasco con la solución
a la miléfica de adrenalina, un frasco con trombina y equipo pa-
ra anestésicos local.

Los pasos son los siguientes:

- 1.- anestesia local con Xilocaína, Carbocaina u otro anestésico
local.
- 2.- aislamiento y esterilización del campo operatorio con alcohol
tímolado o mertiolato incoloro.
- 3.- Apertura de la cavidad o remoción del cemento o eugenato de -
cinc si lo hubiera; acceso a la cámara pulpar con fresa del -
no. 6 al 11, según el diente y siguiendo las normas empleadas
en las pulppectomías totales.
En cualquier caso, la fresa deberá ser más ancha que el con-
ducto intervenido, para disminuir el riesgo de una posible di-
serción de la pulpa residual por torción accidental.
- 4.- Remoción de la pulpa coronaria con la fresa antes indicada a
baja velocidad y aún mejor empleandocucharitas o excavadores
para evitar la torción en forma de tirabuzón de la pulpa re-
sidual radicular, tomar la precaución necesaria enun diente
en un solo conducto muy amplio. También puede emplearse alta
velocidad por encima de las 200 000 rpm.
- 5.- Lavado de la cavidad con suero fisiológico o agua de cal (so

lución a saturación de hidróxido de calcio con agua). De haber hemorragia y no ceder en breves minutos, aplicar trombina en polvo o una torunda humedecida con solución a la milésima de adrenalina.

6.- Cebida la hemorragia, cerciorarse deque la herida pulpar es nítida y no presenta zonas esclerosas.

7.- Colocación de una pasta de hidróxido cálcico con agua estéril o suero fisiológico y de consistencia cremosa, sobre el muñón pulpar, presionando ligeramente para que quede bien adaptada. Oportivamente se puede adosar un disco de amianto, esterilizarlo a la llama, humedecerlo con suero salino y adosarlo suavemente sobre la pasta.

También pueden usarse patentados como el Calxil, Calcipulpe, Dycal, Hydrex o Pulpdent; cabe mencionar que así como el Dycal produce una lenta reestructuración pulpar y un puente de dentina irregular y el Hydrex una necrosis e inflamación superficial con pocas pruebas de formación dentaria; el pulp dent produce una rápida organización pulpar y una consistencia favorable en el puente de dentina, es sin lugar a dudas el puente de elección.

8.- Lavado de las paredes, colocación de una capa de eugenato de cinc primero y luego otra de fosfato de cinc como obturación provisional. Radiografía de control.

Postoperatorio.

En casos debidamente seleccionados y empleando la técnica anterior, el curso postoperatorio acostumbra ser casi asintomático. Puede haber dolor leve durante uno o dos días después de la intervención, que cede fácilmente con los analgésicos habituales, no obstante algunas veces hay dolores intensos o continuados.

Al cabo de 3 o 4 semanas puede iniciarse la formación del puente de neodentina visible a los rayos X pero a veces puede de

horas de 1 a 3 meses su formación. La obturación definitiva puede colocarse de inmediato (especialmente en molares) o bien, esperar la aparición del puente de dentina.

CAPITULO No. VIII.

CONCLUSIONES.

La endodoncia preventiva, significa para el endodoncista y para el odontólogo general, la norma para evitar la lesión pulpar irreversible, aplicando terapéuticas destinadas a proteger la pulpa.

La capacidad reparadora de la pulpa es extraordinaria y se ha demostrado que, en circunstancias difíciles es capaz de organizarse utilizando sus recursos funcionales de nutrición, defensa y dentinificación.

Para contribuir a la efectividad del resultado, es necesario apelar a los recursos que permitan preservar total o parcialmente la vitalidad de la pulpa dental, sobre la base del conocimiento de la etiología y diagnóstico oportuno y acertado del trastorno que puede afectarla. Si esto ya no fuera posible, dada la gravedad de la enfermedad pulpar, el odontólogo debe contar con métodos biológicos y de aplicación sencilla que permitan conservar la estética y funcionamiento de un diente despulpado.

Cuando la aplicación de dichos métodos no constituya la excepción ni sea privilegio del especialista, y estén por lo tanto al alcance del odontólogo general, habremos asegurado el éxito.

BIBLIOGRAFIA.

TRATADO DE HISTOLOGIA.

Dr. Arthur W. Ham.

Traductores:

Dr. Alberto Folch y Pi.

Sexta Edición 1969.

TRATADO DE FISILOGIA MEDICA.

Dr. Arthur C. Guyton.

Traductores:

Dr. Alberto Folch y Pi.

Quinta Edición 1977.

ANATOMIA DENTAL Y OCLUSION.

Dr. Bertram S. Kraus.

Dr. Ronald A. Jordan.

Dr. Leonard Abrams.

Traductores:

Dra. Irina Coll.

MANUAL DE ENDODONCIA.

Dr. Vicente Preciado Z.

Segunda Edición 1977.

ENDODONCIA.

Dr. Oscar A. Maisto.

Tercera Edición 1975.

ENDODONCIA.

Dr. Angel Lasala.

Tercera Edición 1979.